PAGE NOT AVAILABLE



Lehrbuch

der

Geschlechtskrankheiten

für

Aerzte und Studirende

von

Dr. **Max Joseph.**
(Berlin.)

Dritte vermehrte und verbesserte Auflage.

Mit 38 Abbildungen und einer farbigen Tafel.

M. 7.—, geb. M. 8.—.

Deutsche Aerzte-Zeitung 1901, Nr. 24: Der Verf. hat sein bekanntes und verbreitetes Lehrbuch (die erste Auflage erschien 1894) durch vielfache Zusätze und Erweiterungen, in welchen die neuen wissenschaftlichen Forschungen und praktischen Erfahrungen berücksichtigt worden sind, ergänzt, neue Abbildungen sind hinzugekommen, das wichtige Kapitel über Gonorrhoe und speciell die Behandlung derselben ist ganz umgearbeitet worden. Wir sind sicher, dass das derartig modernisirte Werk, welches allen an ein Lehrbuch zu stellenden Anforderungen entspricht, sich viele neue Freunde erwerben wird.

Lehrbuch

der

Haut- und Geschlechtskrankheiten

für Aerzte und Studirende

von

Dr. Max Joseph
in Berlin.

Erster Theil:
Hautkrankheiten.

Mit 51 Abbildungen im Text und zwei Tafeln.

Vierte vermehrte und verbesserte Auflage.

Leipzig.
Verlag von Georg Thieme.
1902.

℞ [illegible] 10.0
aq Rosarum 100.0
Flor Zinci
Bismuthi Subnitrat aa 5.0
M.D.S. Shake well. Ext. use.

℞ Acid carbolic 2.0
Glycerini 20.0
Spir. vini dil 70.0
Bismuth subnitrat 10.0



Dem

Forscher und Lehrer

Herrn Hofrath Prof. M. Kaposi

o. ö. Professor für Dermatologie und Syphilis
und Vorstand der Klinik und Abtheilung für Hautkrankheiten an der
Wiener Universität

in tiefster Verehrung

gewidmet

vom

Verfasser.

Vorwort zur ersten Auflage.

Ich habe versucht, die Lehre von den Hautkrankheiten, welche durch die in den jüngsten Jahrzehnten gemachten Fortschritte und Erwerbungen eine volle Umgestaltung erfahren hat, in ihren gegenwärtig bestehenden Ergebnissen zusammenzufassen.

Die umfassenden Werke der anerkannten Meister auf diesem Gebiete, Hebra und Kaposi, dienen mehr dem eingehenden Studium als jener nothwendigen Orientirung, wie sie für den Praktiker nutzbringend ist. In dem vorliegenden Lehrbuche habe ich mich bemüht, in möglichst knapper Form einen Ueberblick der Hautkrankheiten, ihres Wesens und ihrer Diagnose, sowie der entsprechenden Therapie zu geben. Von den Medicamenten haben nur die bewährten und zum grössten Theile von mir selbst erprobten Platz gefunden. In ausführlicher Weise habe ich die Art ihrer Anwendung besprochen, da dieselbe eine ebenso wichtige Rolle wie die Wahl des Medicamentes spielt.

Um den Umfang des Buches nicht zu weit auszudehnen, habe ich die Besprechung der Furunkel, Carbunkel, des Erysipels und einiger Infectionskrankheiten, wie Scarlatina, Morbilli, Variola etc., fortgelassen. Die erwähnten Krankheiten sind in den Lehrbüchern der innern Medicin und Chirurgie so ausführlich besprochen, dass ihre specielle Erwähnung hier überflüssig ist.

Ich darf nicht unterlassen, auch an dieser Stelle Herrn Privatdocenten Dr. C. Benda für die mir in zuvorkommendster Weise überlassenen Präparate herzlichst zu danken. Die Zeichnung derselben, sowie die meiner eigenen Präparate besorgte Fräulein Günther.

[illegible]

Ganz besonders fühle ich mich aber gedrungen, Herrn Geh.-Rath Dr. S. Guttmann für seine liebenswürdige Unterstützung meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Berlin, im Juni 1892.

Der Verfasser.

Vorwort zur zweiten Auflage.

Die beifällige Aufnahme, welche mein Lehrbuch sowohl von Seiten der Kritik als von Seiten der Aerzte und Studierenden gefunden hat, bestimmte mich in dem Plane und der Anordnung keine wesentliche Aenderung eintreten zu lassen. Doch habe ich nicht verfehlt, die mannigfachen Mängel, auf welche ich von Seiten der Kritik und meiner Freunde aufmerksam gemacht wurde, soweit als irgend möglich abzustellen. Der aufmerksame Leser wird nach vielen Richtungen Abänderungen wahrnehmen. Die von einzelnen Referenten vermisste Bearbeitung der Furunkel, Carbunkel, des Erysipels und der Actinomykose musste leider unterbleiben, da sie den Umfang des Buches stärker, als es den Wünschen des Verlegers entsprach, vergrössert hätte. Dagegen habe ich, dank dem Entgegenkommen des Verlegers, dieser Auflage drei neue Abbildungen (Acne vulgaris, Angiokeratom und Molluscum contagiosum) hinzufügen können.

So übergebe ich denn auch diese zweite Auflage dem geneigten Wohlwollen der freundlichen Leser!

Berlin, im Mai 1895.

Der Verfasser.

Vorwort zur dritten Auflage.

Das Wohlwollen, welches diesem Buche bisher entgegengebracht wurde, lässt mich auch für die neue Auflage eine günstige Aufnahme hoffen.

Vielfachen Wünschen der Kritik entsprechend, habe ich die Abschnitte Furunkel, Carbunkel und Erysipel neu aufgenommen. Auch sonst sind eine grosse Zahl Verbesserungen und Vermehrungen hinzugekommen, sodass der Umfang des Buches drei Bogen mehr beträgt. Dem Fortschritte der Wissenschaft entsprechend habe ich nicht versäumt, alle wesentlichen neuen Thatsachen zu berücksichtigen. Ganz besonders habe ich der Histologie eine grössere Aufmerksamkeit als bisher geschenkt, da diese uns vielfach in der Erkennung der klinischen Befunde einen Schritt weiter bringt.

Der Liebenswürdigkeit des Verlegers verdanke ich es, dass wieder 10 neue Abbildungen hinzukommen konnten.

Von Herrn Dr. Majew ist unter Aufsicht des Herrn Professor Tarnovsky aus St. Petersburg eine russische Uebersetzung meines Lehrbuches erschienen.

Berlin, im October 1898.

Der Verfasser.

Vorwort zur vierten Auflage.

Auch in dieser Auflage habe ich mich bestrebt den Principien, welche ich in den ersten Auflagen befolgt habe, treu zu bleiben. Der Text ist auf das Sorgfältigste revidirt und durch die Ergebnisse neuerer Forschungen ergänzt. Eine Reihe von Krankheitsbildern wurde umgearbeitet und andere neue eingefügt. Durch das Entgegenkommen des Verlegers wurde es mir möglich noch fünf Abbildungen und eine Tafel hinzuzufügen. So hoffe ich, dass es dem Buche gelingen wird zu den alten Freunden neue zu erwerben.

Berlin, im Januar 1902.

Der Verfasser.

Verzeichniss der Abbildungen.

		Seite
Fig. 1.	Positives Bild der Clitoris	4
„ 2.	Negatives Flächenbild d. Clitoris	5
„ 3.	Positives Bild der Vola manus	5
„ 4.	Negatives Flächenbild d. Vola manus	6
„ 5.	Durchschnitt durch die unbehaarte Haut	7
„ 6.	Durchschnitt durch die behaarte Haut	11
„ 7.	Plasma- und Mastzellen	13
„ 8.	Nervenverbreitung der Haut, Vorderansicht	14
„ 9.	Nervenverbreitung der Haut, Hinteransicht	15
„ 10.	Pediculus capitis	51
„ 11.	Nisse von Pediculi capitis	51
„ 12.	Psoriasis vulgaris	79
„ 13.	Lichen ruber planus	94
„ 14.	Lichen ruber acuminatus	95
„ 15.	Seborrhoea universalis neonatorum	109
„ 16.	Eczema seborrhoicum	110
„ 17.	Acne vulgaris	116
„ 18.	Acarus folliculorum	117
„ 19.	Rhinophyma, makroskopisch	Tafel I
„ 20.	Rhinophyma, mikroskop.	123
„ 21.	Erythema exsudativum multiforme	145
„ 22.	Keratoma palmare	174
„ 23.	Ichthyosis hystrix	175
„ 24.	Cornu cutaneum	181
„ 25.	Angiokeratom	184
„ 26.	Porokeratosis	185
Fig. 27.	Thierfellähnl. Naevus, Vorderansicht	193
„ 28.	Thierfellähnl. Naevus, Hinteransicht	193
„ 29.	Neurofibrome	203
„ 30.	Narbenkeloid	205
„ 31.	Molluscum contagiosum, makroskopisch	218
„ 32.	Molluscum contagiosum, mikroskopisch	219
„ 33.	Endotheliome	229
„ 34.	Trichorrhexis nodosa	239
„ 35.	Pili annulati	241
„ 36.	Vitiligo	Tafel II
„ 37.	Lichen simplex chronic.	279
„ 38.	Alopecia areata	291
„ 39.	Krätzmilbe	303
„ 40.	Milbengang	305
„ 41.	Querschn. eines Milbenganges	307
„ 42.	Pediculus vestimenti	312
„ 43.	Phthirius inguinalis	313
„ 44.	Achorion Schönleinii	319
„ 45.	Herpes tonsurans vesiculosus	323
„ 46.	Trichophyton tonsurans in Hautschuppen	325
„ 47.	Trichophyton tonsurans im Haare	326
„ 48.	Pityriasis versicolor	335
„ 49.	Lupus vulgaris faciei	341
„ 50.	Pseudoleukaemia cutis	359
„ 51.	Mycosis fungoides	363
„ 52.	Lepra tuberosa	Tafel II
„ 53.	Lepra anaesthet.	Tafel II
„ 54.	Leprabacillen	375
„ 55.	Rhinosclerom	381

Inhaltsverzeichniss.

Seite

Erster Abschnitt.

Anatomie der Haut 1

Zweiter Abschnitt.

Physiologie der Haut 19

Dritter Abschnitt.

Allgemeine Pathologie und Therapie der Haut 27
Systematik der Hautkrankheiten 48

Vierter Abschnitt.

Specielle Pathologie der Haut.

Erstes Kapitel: Entzündliche Dermatosen.

1. Eczema 48
2. Impetigo contagiosa 69
3. Impetigo herpetiformis 72
4. Dermatitides bullosae. Febris bullosa. Pemphigus acutus. Dysidrosis 74
5. Psoriasis 77
6. Pityriasis rubra universalis 87
7. Lichen
   a. Lichen ruber 90
   b. Lichen scrophulosorum 102
8. Dermatitis exfoliativa neonatorum 103
9. Dermatitis papillaris capillitii 104
10. Secretionsstörungen und einfache Entzündungsprocesse der Talgdrüsen, Steatosen.
   a. Seborrhoe 105
   b. Asteatosis cutis 114
   c. Acne simplex 114
   d. Acne rosacea 121
   e. Acne varioliformis 124
11. Sycosis idiopathica 126
12. Verbrennungen und Erfrierungen:
   a. Verbrennung (Combustio) 129
   b. Erfrierung (Congelatio) 132

Seite

13. Furunkel und Carbunkel:
    - a. Furunkel 135
    - b. Carbunkel 137
14. Erysipelas und Erysipeloid:
    - Erysipelas 139
    - Erysipeloid 143

Zweites Kapitel: Circulationsstörungen der Haut.

1. Erytheme 144
   - Erythema exsudativum multiforme 145
   - Erythromelalgie 151
2. Urticaria 151
3. Oedema cutis circumscriptum acutum 156
   - Epidermolysis bullosa hereditaria 157
4. Urticaria pigmentosa 158
5. Arzneiexantheme 161
6. Pellagra 166
7. Locale Asphyxie und symmetrische Gangrän 168
8. Purpura 170

Drittes Kapitel: Progressive Ernährungsstörungen der Haut:

A. mit besonderer Berücksichtigung der Epidermis.

1. Ichthyosis 173
2. Circumscripte Keratosen:
   - Tylositas. Clavus 180
   - Cornu cutaneum 181
3. Verrucae 182
   - Angiokeratom 184
   - Porokeratosis 185
4. Hypertrichosis 186
5. Hypertrophia unguium 188
6. Xeroderma pigmentosum 189

B. mit besonderer Berücksichtigung der Cutis und des subcutanen Bindegewebes.

1. Hypertrophie des Pigmentes:
   - Naevi 192
   - Lentigines 195
   - Epheliden 196
   - Chloasma 196
2. Elephantiasis 198

C. Geschwülste der Haut.

1. Fibrome 201
   - Keloid 204
   - Papillome 206
   - Framboesia 207
2. Myome 208
3. Xanthome 209
4. Sarcome 211

Seite

5. Milium 215
   Adenome 216
6. Molluscum contagiosum 218
7. Carcinom 221
8. Angiome 226
   Lymphangiome 228
   Endotheliome 229

Viertes Kapitel: Regressive Ernährungsstörungen der Haut.

1. Atrophia cutis 231
2. Atrophie der Haare:
   Alopecia congenita 235
   Alopecia pityrodes 236
   Alopecia senilis 237
   Alopecia praesenilis 237
   Trichorrhexis nodosa 238
   Pili moniliformes 240
   Pili annulati 240
   Piedra 241
3. Pigmentatrophieen:
   a. Atrophie des Hautpigmentes: Albinismus, Vitiligo . . 241
   b. Atrophie des Haarpigmentes 244
4. Atrophie der Nägel 245
   Leukopathia unguium 245
   Leukonychia 246
5. Lupus erythematosus 246
6. Scleroderma 252
   Ainhum 258
7. Sclerema neonatorum 258
8. Gangraena cutis multiplex cachectica 259
   Ekthyma cachecticorum 260
   Gangraena bullosa serpiginosa diabeticorum 260

Fünftes Kapitel: Neuritische Dermatosen.

1. Herpes:
   a. Herpes Zoster 261
   b. Herpes labialis 267
   c. Herpes progenitalis 267
2. Prurigo 269
3. Pruritus cutaneus 274
   Lichen simplex chronicus 278
4. Pemphigus 280
   Dermatitis herpetiformis 287
   Herpes gestationis 288
5. Alopecia areata 289
6. Alopecia et Liodermia neuritica:
   a. Alopecia neuritica 296
   b. Liodermia neuritica 297

Seite

7. Secretionsstörungen der Schweissdrüsen, Idrosen:
   a. Hyperidrosis 298
   b. Anidrosis 301
   c. Paridrosis 301

Sechstes Kapitel: Parasitäre Dermatosen.

A. Thierische Parasiten.
1. Scabies 303
   Cysticercus cellulosae. Oestrus 310
   Dermanyssus avium. Leptus autumnalis.
   Acarus hordei. Ixodes Ricinus 311
2. Pediculi 311
   Pulex irritans. Cimex lectularius 314

B. Pflanzliche Parasiten.
1. Favus 315
2. Herpes tonsurans 322
   Sycosis parasitaria. Eczema marginatum
3. Pityriasis versicolor 334
4. Erythrasma 336
5. Dermatomycosis diffusa flexurarum 337

Siebentes Kapitel: Chronische Infectionskrankheiten der Haut.

1. Die tuberculösen Hautkrankheiten:
   a. Lupus vulgaris 338
   b. Tuberculosis cutis propria 349
   c. Tuberculosis verrucosa cutis 351
   d. Scrophuloderma ulcerosum 353
   e. Erythema induratum, Bazin 354
2. Leukaemia und Pseudoleukaemia cutis:
   a. Leukaemia cutis 356
   b. Pseudoleukaemia cutis 357
3. Mycosis fungoides 360
4. Verruga peruana. — Orientbeule:
   a. Verruga peruana 365
   b. Orientbeule 366
5. Lepra 367
6. Rhinosclerom 379

Sachregister 383
Namenregister 398

Erster Abschnitt.

Anatomie der Haut.

Die äussere Haut wird in die Oberhaut, **Epidermis,** und die eigentliche Haut, **Cutis** s. Derma, eingetheilt. In der letzteren befinden sich die Schweissdrüsen, Talgdrüsen, Hautmuskeln und das Haar. Man unterscheidet an der Cutis zwei Schichten, **Corium,** die Lederhaut, welche die feste Grundlage der eigentlichen Haut darstellt, und **Stratum subcutaneum,** das verschiebliche lockere Unterhautbindegewebe mit dem angrenzenden Fettpolster, **Panniculus adiposus.**

a) Epidermis.

Die Epidermis ist gefässlos und setzt sich aus zwei Zellschichten zusammen, dem **stratum corneum** und dem **stratum Malpighii.**

Die Zellen des stratum corneum (Fig. 6, str. c.) sind abgeplattet, structur- und kernlos. Sie sind durch feine Intercellularräume von einander getrennt. In manchen Zellen finden sich Fasernetze.

An einigen dicken Hautpartieen, wie der Hohlhand und Fusssohle, bezeichnet man noch die tieferen Lagen des stratum corneum, welche heller erscheinen und sich durch einzelne tinctorielle Merkmale auszeichnen, als stratum lucidum (Fig. 6, str. l.) oder Oehl'sche Schicht oder basale Hornschicht.

Die Anfangsstadien der normalen Verhornung kann man am besten nach Ernst's umfangreichen Untersuchungen mit der Gram'schen Methode darstellen.

In dem stratum Malpighii unterscheiden wir die Körnerzellen von den Stachelzellen. Im Gegensatz zu den Zellen des stratum corneum haben diese ein weiches Protoplasma und einen runden Kern. Die Körnerzellen (*stratum granulosum*, Fig. 6, str. gr.) sind dadurch ausgezeichnet, dass sich in ihnen eine durch bestimmte

Reagentien (Pikrokarmin und Hämatoxylin, Methyleosin) leicht zu färbende Substanz befindet, welche die einen als Eleïdin (Ranvier) bezeichnen und damit die flüssige Form derselben andeuten wollen, während die anderen sie für Keratohyalin (Waldeyer), einen mehr festen hyalinähnlichen Körper halten. Darin sind aber wohl beide Parteien einig, dass diese Substanz in einer genetischen Beziehung zum Verhornungsprozesse steht.

Diese Annahme wird allerdings von Kromayer bestritten. Er leugnet eine derartige Beziehung, hält das Keratohyalin für ein Zerfallsprodukt des Epithelfasernetzes in den obersten Schichten der Epidermis, lässt aber auch die Möglichkeit einer Entstehung aus anderen Bestandtheilen der Zelle zu. Darnach wäre also das Keratohyalin der histiologische Ausdruck einer Nekrobiose der Epithelzelle. In gleichem Sinne nimmt Ernst an, dass kurz bevor das Zellprotoplasma verhorne, der Kern in Chromatinkörnchen (i. e. Keratohyalin) zersplittere. Damit nähert sich Ernst der schon früher von Mertsching geäusserten Ansicht der Herkunft des Keratohyalins aus der Kernsubstanz. Buzzi, unterstützt von Dreysel und Oppler, hält mit Recht das Keratohyalin und das Eleïdin für ganz differente Körper. Mit dem ersteren Namen belegt er die in Zellen eingeschlossenen Körnchen des Stratum granulosum. Das Eleïdin dagegen zeige sich frei, extracellulär in Form von Tröpfchen, Lachen und zusammenhängenden Bändern auf der Oberfläche von Hautschnitten in der Höhe des Stratum lucidum und scheine ein Vorstadium des Keratins zu sein. Neuerdings stellt aber Buzzi doch wieder die Frage zur Erwägung, ob nicht trotz seiner topographischen, morphologischen und chemischen Verschiedenheit das Eleïdin von dem Keratohyalin herstamme.

Apolant glaubt allerdings nach seinen Studien an der embryonalen Schweinsklaue in Uebereinstimmung mit Weidenreich das Keratohyalin als Protoplasmaproduct und zwar als ein Zerfallsproduct der Interfibrillarsubstanz auffassen zu müssen. Ebenso schliesst sich Apolant der Anschauung Weidenreich's an, dass die Verhornung lediglich in dem aus verdichteten Fasern zusammengesetzten Exoplasma vor sich gehe, während das zu Keratohyalin umgewandelte Endoplasma sich zu Eleïdin verflüssige und mit dem Verhornungsprocesse selbst direct nichts zu thun habe. Im Gegentheil geht nach Apolant's Untersuchungen sogar excessive Keratohyalinbildung ohne gleichzeitige Verhornungserscheinungen einher und excessive Keratinbildung ohne nachweisbare Keratohyalinkörner. Die einzige Beziehung zwischen beiden Processen ist nur die, dass infolge einer uns unbekannten Ernährungsstörung diese bei der Fibrillarsubstanz der Zelle zur Verhornung, bei der Interfibrillarsubstanz zur Keratohyalinbildung führt. Zellen mit viel Interfibrillarsubstanz produciren viel Keratohyalin, solche mit viel Fibrillarsubstanz viel Keratin.

Die Darstellung des Keratohyalins erfolgt am besten durch 24stündiges Färben in Hämatoxylin und Entfärben in Eisessig (Unna). Eleïdin färbt sich gut mit Pikroammoniakcarmin (Carmin, Liq. Ammonii caustic., gesättigte wässrige Pikrinsäure ana 1,0, Aq. dest. 200,0), mit sulfosaurem Nigrosin und Kongoroth.

Unter dem Stratum granulosum befinden sich die Stachelzellen (*stratum dentatum*, Fig. 6, str. d.), welche Kölliker besser als Strahlen- oder Fadenzellen bezeichnet. Es sind dies polygonale Zellen, deren feine Ausläufer mit einander in Verbindung stehen. Diese Stacheln oder Strahlen überbrücken die zwischen den Zellen befindlichen Intercellularräume.

In diesen Stachelzellen hatte Ranvier eine Streifung, eine Faserbildung im Protoplasma nachgewiesen, welche zum Theil durch die Stacheln in die Nachbarzellen übergingen. Dieses System von Fibrillen, die Epithelfaserung, lässt sich u. a. gut mit der Weigert'schen Fibrinmethode darstellen. Cajal hatte dieselbe mit der beginnenden Verhornung in Zusammenhang gebracht. Nach Herxheimer's Untersuchungen ist die Structur der normalen menschlichen Epidermiszelle eine wabige, im mikroskopischen Bilde netzförmige. Dieses netzförmige Protoplasma wird von Fasern durchbohrt, welche in den Netzwänden verlaufen. Die oberen Zellen des stratum dentatum sind mehr rundlich, während die nächst dem Corium gelegenen Cylinderform haben (*stratum cylindricum*, Fig. 6, str. cyl.). Die letzteren stellen die **Keimschicht** dar, in welcher die eigentliche Zellenvermehrung durch Kerntheilung vor sich geht. Diese Keimschichtzellen können nach den Untersuchungen Wentscher's u. a. trotz vollkommener Unterbrechung aller natürlicher Existenzbedingungen unter Umständen längere Zeit erhalten bleiben. Nach Wiederherstellung physiologischer Ernährungsverhältnisse kann sich das Leben von neuem in typischer Form und Function äussern.

Ledermann fand in den tieferen Lagen des stratum Malpighii eine Substanz, welche Ueberosmiumsäure zu reduciren vermag. Merkwürdigerweise hält sich dieselbe an die gleiche Region, welche den Prädilectionssitz des Pigments bildet. Nach den Untersuchungen Barlow's ist diese Substanz wohl mit Sicherheit als fertiges Pigment der Oberhaut anzusprechen, welches mithin Ueberosmiumsäure reduciren kann.

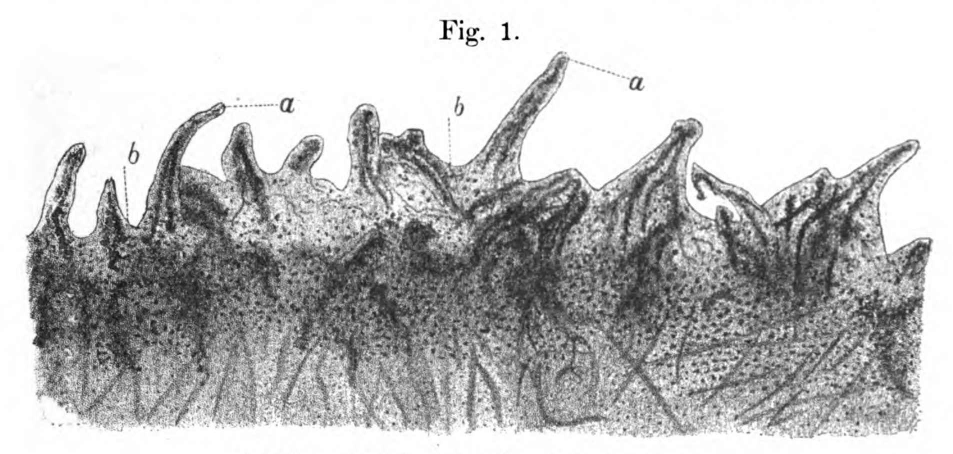
b) Corium.

Das **Corium** folgt auf das Stratum Malpighii und besteht aus Bindegewebe mit zahlreich eingeflochtenen elastischen Fasern. Bei demselben unterscheiden wir eine **Pars papillaris** und eine **Pars reticularis.** Die pars papillaris entsteht dadurch, dass sich kegelförmige Gebilde, Papillae (Fig. 1, a), in die Höhe nach der Epidermis zu erheben. Zwischen je zwei Papillen befindet sich eine Einsenkung (Fig. 1, b), welcher von der Epidermis aus eine Leiste entspricht. Diese Leisten bestehen aus den geschilderten Stachelzellen. Die Papillen haben eine verschiedene Dicke (Fig. 1 u. 3, a), und dementsprechend sind die Eindrücke, welche sie in der Oberhaut hinterlassen, ebenfalls grösser (Fig. 4, c) oder kleiner (Fig. 2, c), wodurch das epitheliale Leistennetz verschiedenes Aussehen erhält.

Von diesen Verhältnissen geben uns die nach Philippson's Methode hergestellten Flächenbilder der Haut eine gute Vorstellung. Zu dem

Zwecke legt man kleine Hautstücke einige (etwa 3) Tage lang in eine $^1/_3$—$^1/_4$% Essigsäure, welcher man zur Vermeidung von Fäulniss wenige Tropfen Chloroform zusetzt. Alsdann lässt sich die Oberhaut leicht mit der Pincette abziehen. Nun untersucht man die nach oben auf ein Deckglas gelegte untere Fläche, ungefärbt oder mit Hämatoxylin gefärbt. Man hat das negative Flächenbild der Haut vor sich, und zwar die Eindrücke, welche die Papillen in der Oberhaut lassen (Fig. 2 u. 4). Um das positive Bild (Fig. 1 u. 3), die Papillen selbst, zu erhalten, schneidet man mit einer Scheere senkrecht zur Hautoberfläche kleine dünne, flache Theilchen ab. Wenn man auf diese Weise die einzelnen Stellen des Körpers untersucht, so stellen sich auffällige Unterschiede heraus. In der Clitoris z. B. sind die Papillen (Fig. 1, a) sehr zart und zahlreich und dementsprechend die Eindrücke in der Epidermis klein (Fig. 2, c). In Folge dessen stehen die Leisten nahe aneinander (Fig. 2.). An der Vola manus dagegen finden sich dicke, derbe Papillen (Fig. 3, a) mit

Fig. 1.



Positives Bild der Clitoris. (90fache Vergr.)
a = Papillen. *b* = Einsenkungen.

grossen Eindrücken, wodurch die Leisten weit von einander abstehen (Fig. 4). Für die Pathologie der Haut ist diese Methode der Untersuchung von besonderer Wichtigkeit.

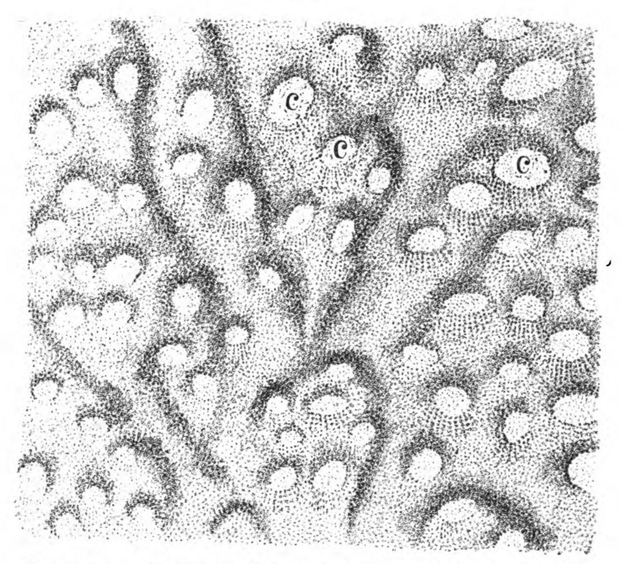
Die Hautpapillen sondern sich in **Gefäss-** und **Nervenpapillen.** An der Fingerhaut ist die regelmässige Zusammengehörigkeit von je einer Gefäss- und je einer Nervenpapille deutlich erkennbar.

In der p a r s p a p i l l a r i s finden sich neben einem grossen Gefäss- und Nervenreichthum vornehmlich die glatten Muskeln der Haut und die Talgdrüsen. Die p a r s r e t i c u l a r i s birgt in den mehr oder minder weiten Maschenräumen des Bindegewebsgerüstes die Haarbälge, Schweissdrüsen und Fettzellen.

Die **Gefäss**vertheilung in der Haut ist nach den einzelnen Körpertheilen eine verschiedene. Die **Arterien** bilden nach der Oberfläche zu reichliche Capillarnetze und senden feine Ausläufer

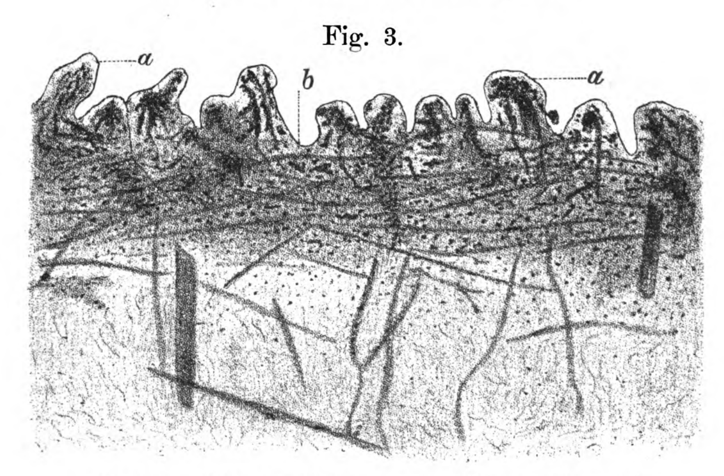
in die Papillen. Die **Venen** nehmen den umgekehrten Weg nach dem Unterhautbindegewebe zu. Das **Lymphgefässsystem** reicht

Fig. 2.



Negatives Flächenbild der Clitoris. (90fache Vergr.)
c = kleinere Eindrücke der Papillen.

Fig. 3.

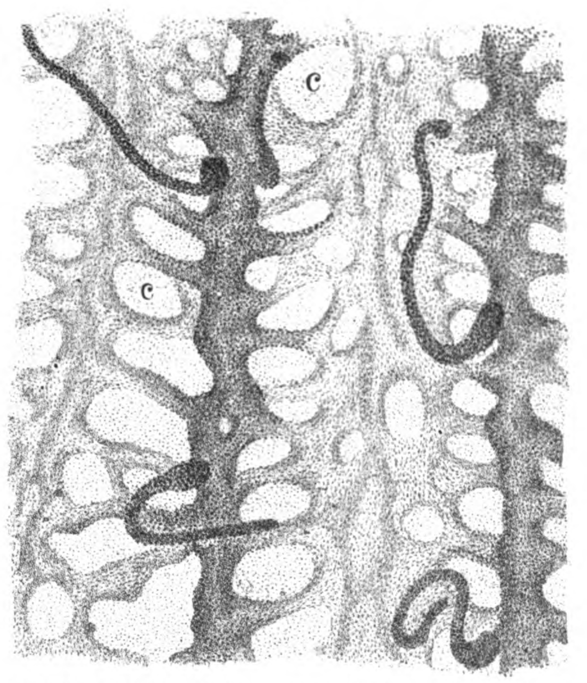


Positives Bild der Vola manus. (90fache Vergr.)
a = Papillen. *b* = Einsenkungen.

zwar ziemlich hoch nach dem Corium hinauf, liegt jedoch unter dem oberflächlichen Capillarnetz der Gefässe.

Durch die weiter unten (S. 17) geschilderte Färbung der elastischen Fasern gelingt es nach Rieder's Untersuchungen leicht, die Gefässe von einander zu unterscheiden. Die Arterie erkennt man an ihrer intensiv gefärbten Membrana elastica interna, auf der die Intimazellen unmittelbar, d. h. nur durch die dünne Bindegewebschicht des stratum subendotheliale getrennt, aufsitzen. Die Vene zeichnet sich dagegen durch 2-, 3- und 4fache concentrisch gelagerte Ringe dicker elastischer Fasern aus, denen ebenfalls die Intimazellen sich unmittelbar anschliessen und ihre gering entwickelte

Fig. 4.



Negatives Flächenbild der Vola manus mit den Schweissdrüsengängen. (90fache Vergr.)
c = grössere Eindrücke der Papillen.

Muskulatur. Bei den peripheren Lymphgefässen tritt das elastische Gewebe wesentlich zurück.

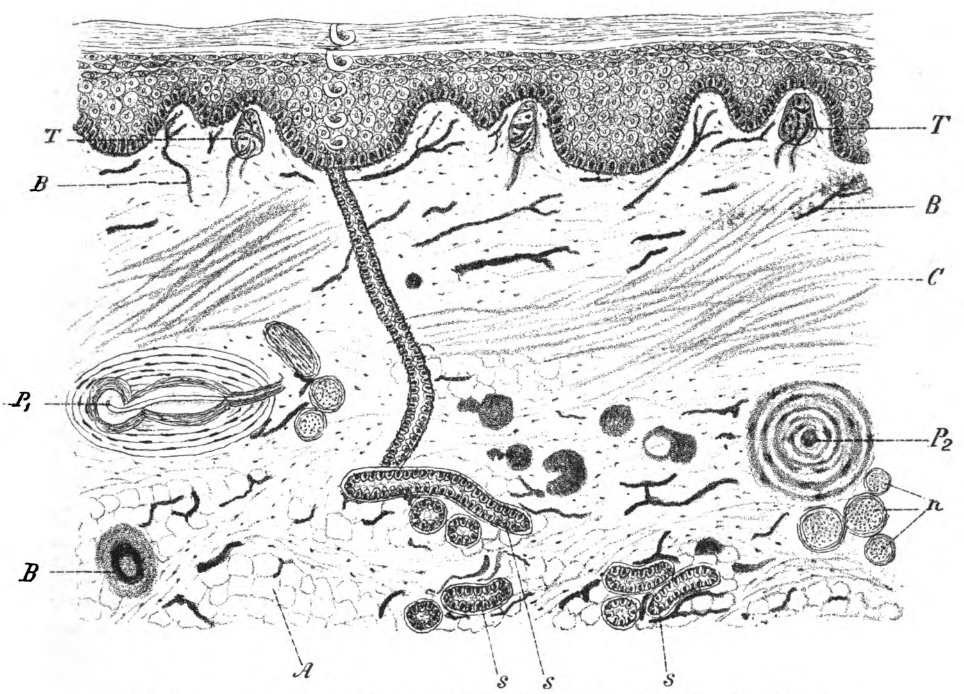
Die **Nerven** endigen in der Haut entweder frei oder in besonderen Endorganen, den **Pacini**'schen und **Meissner**'schen Tastkörperchen.

Die freie Nervenendigung findet sich besonders an Handfläche und Fusssohle deutlich ausgeprägt. Die marklosen Nerven steigen in feinster Verästelung bis an die Zellen des Stratum granulosum und scheinen frei mit einem Endknöpfchen zwischen den Zellen zu endigen. Ob sie auch in die Zellen hinein Ausläufer senden, oder hier gar bis in die Kerne gehen,

ist noch nicht entschieden. Vielleicht dient die freie Nervenendigung der Schmerzempfindung, da die Cornea mit ihren zahlreichen freien Nervenenden nur Schmerzempfindungen besitzt.

Die Pacini'schen Körperchen (Fig. 5, P_1 u. P_2) sind 2—4 mm grosse ellipsoide Elemente mit zwiebelschalenartig angeordneten Umhüllungsschichten, in deren Mitte die Nervenfaser liegt.

Fig. 5.



Halbschematischer Durchschnitt durch die unbehaarte Haut.

T = Meissner'sche Tastkörperchen. P_1 = Pacini'sches Körperchen im Längsschnitt. P_2 = Dasselbe im Querschnitt. n = Nervenquerschnitte. s = Schweissdrüsen. A = Panniculus adiposus. B = Blutgefässe. C = Corium.

Die Meissner'schen Tastkörperchen (Fig. 5, T) unterscheiden sich von den Pacini'schen Körperchen sehr wesentlich, indem zwei bis drei Nervenfasern an das Körperchen herantreten, sich auf der Oberfläche spiralig vertheilen und dann wahrscheinlich im Innern desselben endigen. Besonders schön sieht man sie in den Papillen der Vola manus und Planta pedis.

Die **Schweiss-** oder **Knäueldrüsen** liegen in dem tieferen Theile des Corium, in der pars reticularis und im Unterhautzellgewebe (Fig. 5, s). Aus dem vielfach verschlungenen Drüsenknäuel steigt der Ausführungsgang in die Höhe und mündet

zwischen den Papillen in spiraligen Windungen auf die Oberfläche der Haut.

Man unterscheidet den absondernden Theil als Drüsenkanal von dem Drüsengange, beide sind verschieden gebaut. In dem Drüsenkanal haben wir eine Bindegewebslage mit einer nach innen gelegenen Tunica propria, auf diese folgt eine Muskellage von feinen glatten Muskelfasern, und unmittelbar auf dieser befindet sich das meist einschichtige cylindrische Drüsenepithel. In dem oberen Theile des Drüsenganges findet man zwei Zellenlagen, eine innere nach Heynold mit einer Cuticula versehen, zwischen ihr und der Tunica propria liegt eine Zelllage mit quer gestellten Kernen, welche als Fortsetzung der Muskellage der Knäuel aufzufassen ist. Je höher nach der Epipermis hinauf, desto mehr wandelt sich das Epithel des Ganges in Plattenepithel um und geht schliesslich continuirlich in die Epidermis über.

Die **Achsel- und Ohrenschmalzdrüsen** haben im Baue sehr viele Analogieen mit den Schweissdrüsen. Ob die Function derselben die gleiche ist, unterliegt einigem Zweifel. Vielleicht liefern die Ohrenschmalz- und Achselhöhlendrüsen nur den Geruchsstoff des Schweisses in der Achsel, bezw. den Farbstoff des Ohrenschmalzes in dem Gehörgange. Die Gefässe sind an den Schweissdrüsen sehr zahlreich vorhanden, scheinen aber nach Tomsa nicht mit dem Capillarnetze der Cutisoberfläche zu communiciren. Nerven hat man zwar bis an die Drüsen herantreten sehen, über einen event. Zusammenhang mit den Muskel- und Drüsenzellen besitzen wir aber noch keinen befriedigenden Aufschluss.

Die **Talgdrüsen** (Fig. 6, t) liegen im oberen Theile des Corium und zwar fast immer neben einem Haare. Diese Drüsen haben einen traubigen Bau.

Die vielfach in den einzelnen Bläschen enthaltenen kernhaltigen Zellen haben eine längliche oder rundliche Gestalt und sind mit zahlreichen kleinen Fetttröpfchen erfüllt. Der Ausführungsgang der Drüse mündet in den äusseren Abschnitt des Haarbalges. Neben einem Haare finden sich ein oder mehrere Talgdrüsen, und der Reichthum einer Gegend an diesen Drüsen ist proportional der Stärke der Behaarung. Es kommen aber auch Talgdrüsen an unbehaarten Hautstellen vor, so am rothen Lippenrande, den Labia minora, an der Glans wie an dem Praeputium penis, wo sie als Tyson'sche Drüsen bezeichnet werden. An der Hohlhand und Fusssohle finden sich keine Talgdrüsen. Dagegen wissen wir aus einer Reihe neuerer Untersuchungen (u. a. Audry, Delbanco, Bettmann, Heuss), dass auch in der Mundschleimhaut Talgdrüsen zu finden sind. Dieselben zeigen sich ganz besonders bei Männern in Form von gelblichen, häufig in Gruppen zusammenstehenden Körnchen, welche zuweilen symmetrisch in je zwei langen Zügen den Reihen der oberen und unteren Backzähne entlang verlaufen. Es sind acinöse Drüsen mit mehreren groben Lappen, die durch bindegewebige Züge von einander geschieden sind.

Zur mikroskopischen Untersuchung dieser Drüsen eignen sich am besten Hautstücke, welche in Flemming'scher Lösung (16 Thl. 1% Chromsäure, 8 Thl. 1% Osmiumsäure, 1 Thl. Eisessig) conservirt sind. Zur Untersuchung der Haut im Allgemeinen gebe ich einer von Benda angegebenen Methode

den Vorzug, welche in Folgendem besteht: Kleine Hautstücke werden auf 4—6 Std. in 10% Salpetersäure, hierauf einen bis mehrere Tage in Müller'sche Flüssigkeit gelegt, mit Wasser 24 Std. bespült und in Alkohol nachgehärtet. Die Stücke werden sodann in Celloidin eingebettet und mit dem Mikrotom geschnitten. Die Schnitte kommen auf 24 Std. in eine Lösung von Liquor ferri sulfurici oxydati zu gleichen Theilen mit Wasser, dann in eine grosse Schale mit dest. Wasser und darauf in gewöhnliches Wasser, von hier in alkoholische Hämatoxylin-Lösung (in ein Uhrschälchen Wasser 5—6 Tropfen, bis eine helle Portweinfärbung erreicht ist), wo sie tiefschwarz werden. Nach etwa 15 Minuten werden sie von hier aus in 30% Essigsäure gebracht, wo sie einige Minuten liegen bleiben, bis sie entfärbt sind. Es folgt dann die gewöhnliche Einschlussmethode, die Schnitte werden in Wasser, Alkohol, Balsam gelegt. Durch diese Methode treten die Kerntheilungsfiguren ebenso deutlich hervor, wie in den mit Flemming'scher Lösung erhaltenen Bildern. Benda's Methode hat aber den Vorzug, dass die frisch ausgewanderten Blutkörperchen sich deutlich von den übrigen Zellen abheben.

Das **Haar** (Fig. 6, S. 11) scheidet sich in die **Haarwurzel** und den **Haarschaft.** Der unterste Theil der Haarwurzel ist der **Haarbulbus** und sitzt hutförmig auf der **Haarpapille** auf (Fig. 6, P). Der frei über die Epidermis emporragende Theil ist der Haarschaft.

Um den Bau der Haare zu verstehen, muss man sich die **Anlage** derselben klar machen. Im Embryonalleben, und zwar zur Zeit des 3. bis 4. Monates, wuchert ein Höcker der Epidermis zapfenförmig gegen die Cutis und drängt dieselbe vor sich her. Diese embryonalen Epithelzapfen zeigen nach Okamura bereits eine bedeutende Schiefstellung. Aus dieser Epidermiswucherung entstehen das Haar und die Haarwurzelscheiden. Es scheidet sich der centrale Theil der Epidermiszellen von dem peripheren, der centrale bildet das Haar und die innere Wurzelscheide, der periphere die äussere Haarwurzelscheide (Haarbalg). Von dem Grunde des Haarbalges erhebt sich eine Papille des Coriums und stülpt das untere Ende des Epidermiszapfens nach oben. In diese Papilla pili dringen Gefässe ein, und so wird sie zum Ernährungsorgane des Haares. Die meisten Haare wachsen schief. Nur einzelne (Augenbrauen, Lippen und äussere Nase) stehen senkrecht (Unna).

An dem Haare unterscheiden wir eine Axensubstanz, das Mark (Fig. 6, m), welche aus viereckigen, in ihrem Inneren Luft tragenden Zellen besteht. Nur in dem Haarbulbus findet sich statt der Luft Eleïdin in den Zellen. Darauf folgt nach aussen die Rindensubstanz (Fig. 6, r), die einen körnigen Farbstoff enthält, längsgestreift erscheint und aus länglichen, abgeplatteten Zellen besteht. Nach aussen von der Rinde befindet sich dann das Haaroberhäutchen, Cuticula (Fig. 6, c_1), welches aus platten, sich deckenden Zellen gebildet wird, wodurch die Rinde etwas gezähnelt erscheint. Nach aussen von der Cuticula des Haares kommt zunächst die Cuticula der Wurzelscheide (Fig. 6, c_2), auf diese folgt die (innere) Wurzelscheide (Fig. 6, iw), von welcher die innere Lage als Huxley'sche Schicht von der äusseren, der Henle'schen Schicht, getrennt wird. Die Wurzelscheide wächst mit dem Haare mit und gehört zu demselben. Dagegen sind die nach aussen befindlichen Lagen, welche den Haarbalg

ausmachen, hiervon zu trennen. Nächst der (inneren) Wurzelscheide folgt nach aussen die Oberhaut des Haarbalges (äussere Wurzelscheide) (Fig. 6, aw), welche als eine Fortsetzung der Oberhaut zu betrachten ist. Dieselbe besteht bis zur Einmündungsstelle der Talgdrüsen in das Haar aus zwei Zelllagen entsprechend dem stratum corneum und stratum Malpighii, unterhalb der Talgdrüsen aber nur aus letzterer Lage. Nach aussen hiervon folgen die Glashaut, die innere und äussere Faserhaut. Bei der äusseren Wurzelscheide ist beachtenswerth, dass die äusserste Lage der Zellen durch auffallend grosse Lücken getrennt und durch dementsprechend lange Intercellularbrücken untereinander verbunden ist (v. Brunn).

Man kann diese Verhältnisse am besten an Präparaten übersehen, welche nach einer von Norris und Shakspeare angegebenen Methode gefärbt sind: Die Schnitte kommen auf je 20 Min. in die käufliche Indigokarmin-Karmin-Lösung, dann in concentrirte wässrige Oxalsäurelösung, absoluten Alkohol, Xylol, Balsam. Es darf dazwischen der Schnitt nicht mit Wasser abgespült werden. Man sieht alsdann die äussere Haarwurzelscheide mit Karmin tingirt, die Henle'sche Schicht erscheint glänzend hellgrün, die Huxley'sche dunkelblauviolett. Das Oberhäutchen der inneren Wurzelscheide und das des Haares sind auch von einander durch Färbungen zu unterscheiden, die letztere ist grünlich. Die Markzellen des Haares färben sich lebhaft mit Karmin.

Ueber die Nerven der Haare beim Menschen liegen nur wenig Untersuchungen vor. Langerhans beschrieb eine Nervenendigung am Haarbalge in der äusseren Wurzelscheide. Eberth bestätigte diese Untersuchungen und Arnstein kommt zu dem Schlusse, dass jedes Haar der menschlichen Kopfschwarte mit Nerven versorgt ist.

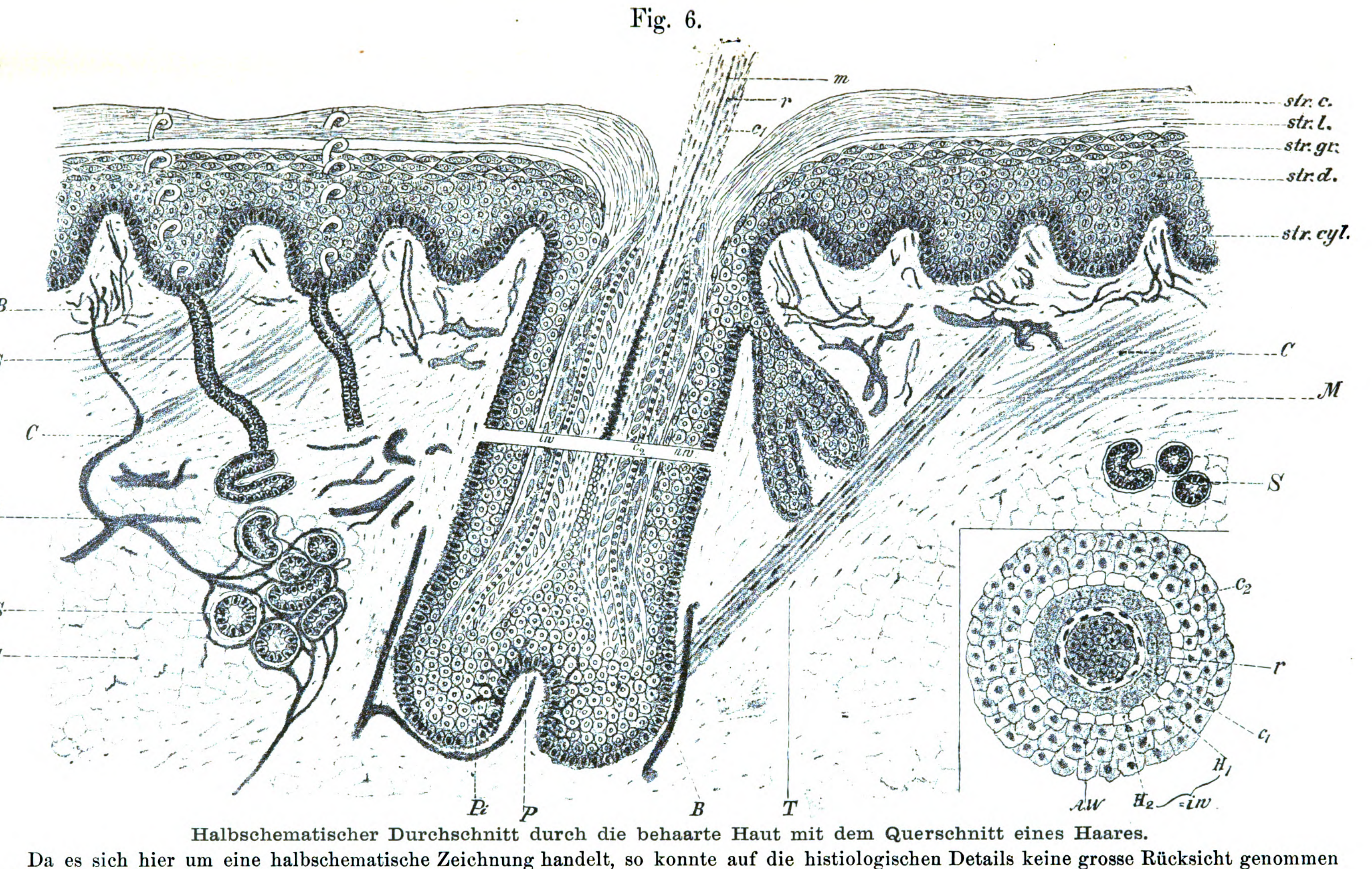
Die embryonalen Haare, Wollhaare, Lanugo, fallen theils während des Foetallebens, theils nach der Geburt aus.

Der Wiederersatz vollzieht sich in folgender Weise. Der Haarbulbus nimmt einen hornartigen Charakter an und stirbt ab: das **Kolbenhaar.** Dasselbe wird durch eine vom Haarbalg und der Haarpapille ausgehende Zellwucherung in die Höhe geschoben und fällt sammt der (inneren) Wurzelscheide auf diese Weise aus. Durch diese Zellwucherung in Haarpapille und -balg wird zugleich das neue Haar gebildet. In gleicher Weise findet auch der **Haarwechsel** beim Erwachsenen statt. Indess will ich gleich bemerken, dass uns viele Verhältnisse hierbei noch vollkommen unklar sind. Es ist hier nicht der Ort, genauer auf alle Controversen einzugehen, es sei auf die Lehrbücher der Anatomie verwiesen.

Die **Richtung** der Haare ist am leichtesten am menschlichen Embryo zu erkennen. Hier hat sie Eschricht sehr anschaulich unter dem Bilde von Strömungen auf einigen Tafeln skizzirt. Für den Erwachsenen hat Voigt spez. die Richtung der Haare, den „Strich", bestimmt.

Das **Pigment des Haares** (Fig. 6, Pi) findet sich hauptsächlich im Haarbulbus und giebt in der Rinde dem Haare die Farbe. Es ist sehr wahrscheinlich, dass dieses Pigment in der Haarpapille entsteht und von hier aus erst später in den Bulbus einwandert.

Fig. 6.



Halbschematischer Durchschnitt durch die behaarte Haut mit dem Querschnitt eines Haares.

Da es sich hier um eine halbschematische Zeichnung handelt, so konnte auf die histiologischen Details keine grosse Rücksicht genommen werden. *A* = Panniculus adiposus. *B* = Blutgefässe. *C* = Corium. *str. c.* = stratum corneum. *str. l.* = stratum lucidum. *str. gr.* = stratum granulosum. *str. d.* = stratum dentatum. *str. cyl.* = stratum cylindricum. *S* = Schweissdrüse. *M* = musc. arrector. pili. *T* = Talgdrüse. Haar: *m* = Marksubstanz. *r* = Rindensubstanz. c_1 = cuticula der Rinde. c_2 = cuticula der Wurzelscheide. *iw* = innere Wurzelscheide. (H_1 = Huxley'sche, H_2 = Henle'sche Schicht.) *aw* = äussere Wurzelscheide. *P* = Papille des Haares. *Pi* = Pigment des Haares. Rechts unten befindet sich ein Querschnitt eines Haares.

Die Wachsthumsgeschwindigkeit des Kopfhaares beträgt nach J. Pohl's Untersuchungen ungefähr 11—15 mm für den Monat. Das öftere Schneiden der Haare scheint keinen Einfluss auf das Wachsthum derselben auszuüben (Bischoff). Daraus folgt, dass die Haare nicht fähig sind, einen Reiz weiterzuleiten. Einen günstigen Einfluss auf die Conservirung der Haare glaubt Deichler durch den Genuss von rohen Eiern, ungekochte Milch und Darreichung von Leimstoffen erzielt zu haben.

In enger Beziehung zu den Haaren stehen die glatten **Musculi arrectores pilorum** (Fig. 6, M). Sie entspringen im oberen Theile der Cutis, gehen zu dem Haarbalge und pressen durch ihre Contraction den Inhalt der Talgdrüsen, welche zwischen dem Haar und dem Muskel sich befinden, aus. Das Haar wird zugleich selbst aufgerichtet (Gänsehaut, Cutis anserina). Interessant ist, dass Lewandowsky mit Injectionen von Nebennierenextract eine Blutdrucksteigerung und Contraction der Arrectores pilorum erzielen konnte. Ausserdem befinden sich noch glatte Muskeln in der Cutis, welche an den verschiedenen Orten verschieden stark vertreten sind, am meisten sind sie am Scrotum und in der Brustwarze entwickelt. Quergestreifte Muskeln befinden sich an manchen Hautstellen, so z. B. am Kinn.

Das Pigment in der Haut entstammt wahrscheinlich dem Corium, obwohl wir beim erwachsenen Menschen fast nur in den Zellen des stratum Malpighii das Pigment vorfinden. Aus den Arbeiten von Ehrmann, Riehl, Kölliker und den schönen Transplantationsversuchen Karg's geht mit Sicherheit hervor, dass vom Corium aus pigmentirte Bindegewebszellen das Pigment direkt in die Oberhaut schaffen.

Der feinere Vorgang scheint nach Karg der zu sein, dass in den tieferen Lagen der Epidermis ein dichtes Netz schwarzer Fäden die Epithelzellen umspinnt und sich zugleich in den Zellen selbst feinste schwarze Körnchen finden. Diese werden von jenen Fäden, welche Ausläufer von an der Grenze des Rete Malpighii und der Cutis gelegenen Zellen sind, secundär in die Zellen übertragen. Ob freilich daneben nicht auch die basalen Retezellen selbstständig die Fähigkeit besitzen, Pigment zu erzeugen, müssen noch weitere Untersuchungen lehren. Caspary und Kaposi neigen sich in neueren Arbeiten dieser Anschauung zu. Eine Stütze findet dieselbe z. B. in den Untersuchungen Schwalbe's, welcher bei dem Farbenwechsel winterweisser Thiere (dem Hermelin) die autogene Entstehung des Haarpigmentes in den Matrixzellen des Haares nachweisen konnte. Hiermit stimmen auch die Beobachtungen Post's überein, wonach bei der embryonalen Entwicklung der Haare das Pigment in den Epithelzellen des Haares entsteht. In gleicher Weise leitet Kromayer die Entstehung des Oberhautpigmentes aus den Protoplasmafasern der Epithelien her.

In den Lehrbüchern wird vielfach die Anschauung vertreten, dass Negerkinder weiss zur Welt kommen und erst nach mehr oder weniger

langer Zeit des extrauterinen Lebens schwarz werden. Neuere Untersuchungen (Morrison, Thomson) haben aber das Irrthümliche dieser Auffassung erwiesen. Bei 8-, ja sogar 5-monatlichen Foeten findet man bereits Pigment in der Haut. Kinder von echten Negern kommen also bereits pigmentirt zur Welt. Allerdings behauptet Schiller-Tietz neuerdings wieder, dass die Negerkinder wenn auch nicht ausgesprochen weiss, so doch hellfarbig zur Welt kommen und erst in mehr oder minder langer Zeit nach der Geburt die dunkelbraune Farbe des betreffenden Volksstammes bekommen.

Im Corium findet sich schon normaler Weise, ganz besonders aber unter gewissen pathologischen Verhältnissen, eine an den verschiedenen Körperstellen wechselnde Zahl von eigenartige Farbenreactionen aufweisenden Zellen, sog. **Mastzellen.** Dieselben wurden von Ehrlich (1877) durch die Einführung der basischen Anilinfarben in die mikroskopische Technik entdeckt. Die Mastzellen entstehen, wie Westphal und Bäumer erwiesen haben, aus Bindegewebszellen in Folge einer reichlichen Ansammlung von Ernährungsmaterial. Daher finden sie sich besonders reichlich da, wo eine Stauung des Lymphstromes stattfindet und wo eine Anhäufung von Ernährungsmaterial vorhanden ist, wie z. B. bei chronischen Entzündungen. Vielleicht haben die Mastzellen die Aufgabe, das an einer Stelle überreichlich producirte Ernährungsmaterial in sich aufzuspeichern und es gewissermassen auf einige Zeit dem Verkehr zu entziehen, damit eine Proliferation oder Nekrobiose verhütet wird. Die Darstellung der Mastzellen gelingt sehr gut mit polychromen Methylenblau (Unna). Die Schnitte bleiben darin einige Minuten, werden in Wasser abgespült, dann in eine Glycerinaethermischung gebracht (Wasser, Alkohol, Balsam). Die Mastzellen heben sich durch ihre kirschrothe, manchmal blaurothe oder violette Farbe von den übrigen blauen Bindegewebszellen ab, der Kern erscheint blau gefärbt inmitten des rothkörnigen Protoplasmas. Die Mastzellen zeigen eine langgestreckte, meist unregelmässige Zellform mit oft schwanzartig ausgezogenen Enden und liegen meist isolirt. Der Protoplasmaleib enthält eine grosse Anzahl regelmässig angeordneter, grober Körner, welche vielleicht (Hoyer) aus Mucin bestehen.

Fig. 7.

m = Ehrlich'sche Mastzelle. *p* = Plasmazellen aus einem Infiltrat bei Rhinophyma, darunter eine zweikernige.

Hiervon zu trennen sind die **Plasmazellen,** welche allerdings nur in pathologischen Processen der Haut vorkommen und im Gegensatz zu den Mastzellen bei Protoplasmafärbungen, z. B. mit polychromem Methylenblau, sich nicht wie die Mastzellen metachromatisch, sondern blau färben. Unna hat das Verdienst, auf diese Zellgattung zuerst hingewiesen zu haben. Er leitet ihre Herstammung ebenfalls von Bindegewebszellen ab, während v. Marschalkó und Justi die Wahrscheinlichkeit ihrer progressiven Entwicklung aus den kleinen rundkernigen Leukocyten betonen. Das homogene schwammige Spongioplasma dieser Zellen schliesst ein sich stark blau färbendes, feinkörniges und nicht regelmässig angeordnetes Protoplasma, das Granoplasma, ein. Die runden oder ovalen, zuweilen auch kubischen oder

Fig. 8.

Trigeminus
1 1
3 3
N. auricul. Arnoldi
N. auricul. Arnoldi
2 2
N. auricul. magnus
N. auricul. magnus
3 3
3
N. cervical. superficial. (s. subcutan. colli)
Plexus cervicalis
Nn. supraclaviculares
N. axillaris
n. cut. internus (s. medius)
Rami perforantes anteriores
Rami perforantes anteriores d. Intercostalnerven
der Spinalnerven
R. perforant. lateral. d. Spinalnerven
R. perforant. lateral. d. Spinalnerven
Ram. cut. brachii N. axillaris
n. musculo cutaneus (s. cut. extern.)
ramus cutaneus medius
N. ileo hypogastr.
N. lumbo inguin.
N. ileo hypogastr.
N. lumbo inguin.
Rami cutan. antibrachii
N. lumbo inguin.
N. ileo inguinalis
R. palm. n. mediani
R. palm. n. ulnaris
N. medianus
N. ulnaris
N. cut. fem. externus
Ram. cut. obturatorii
Ram. cut. obturatorii
Ram. N. cruralis
Ram. N. cruralis
N. cut. cruris medius des Peroneus
N. saph. major
R. cutan. cruris lat. vom Peroneus
N. saphenus major
N. suralis
Peron. superfic.
Plant. int.
N. suralis
Peroneus superfic.
Peron. prof.

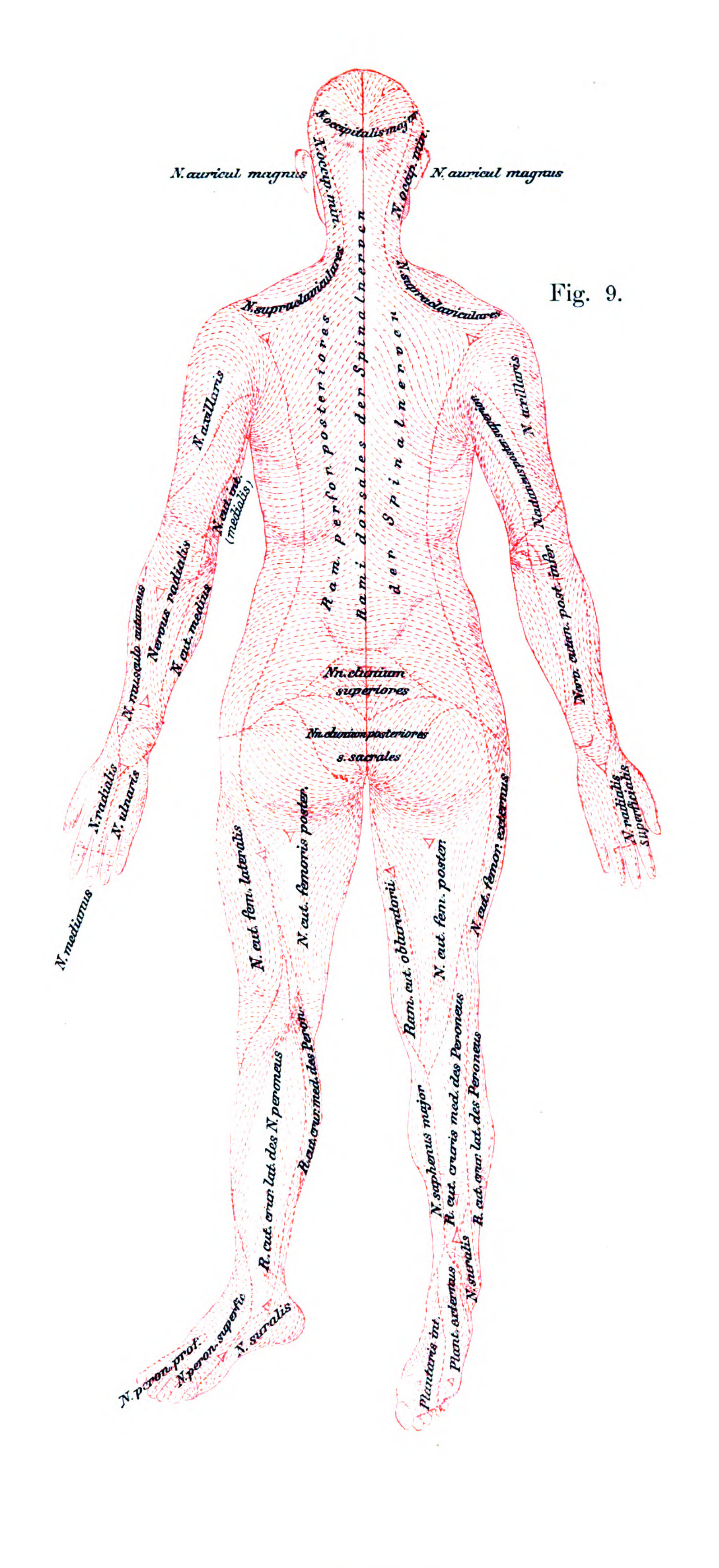

N. occipitalis major
N. occip. min.
N. occip. min.
N. auricul. magnus
N. auricul. magnus
Nn. supraclaviculares
Nn. supraclaviculares
Ram. perfor. posteriores
Rami dorsales der Spinalnerven
der Spinalnerven
N. axillaris
N. axillaris
N. cut. int. (medialis)
Nervus radialis
N. musculo cutaneus
N. cut. medius
Nerv. cutan. post. infer.
N. radialis
N. ulnaris
N. medianus
N. radialis superficialis
Nn. clunium superiores
Nn. clunium posteriores s. sacrales
N. cut. fem. lateralis
N. cut. femoris poster.
Ram. cut. obturatorii
N. cut. fem. poster.
N. cut. femor. externus
R. cut. crur. med. des Peron.
R. cut. crur. lat. des N. peroneus
N. saphenus major
R. cut. cruris med. des Peroneus
R. cut. crur. lat. des Peroneus
N. suralis
N. suralis
N. peron. prof.
N. peron. superfic.
Plantaris int.
Plant. externus

Fig. 9.

rhombischen Zellen schliessen einen oder mehrere bläschenförmige Kerne ein, welche zuweilen excentrisch liegen. Zum Unterschiede von den Mastzellen kommen bei den Plasmazellen keine langgestreckten Formen vor. Nach Untersuchungen Almkvist's aus meinem Laboratorium scheint es sich um zwei verschiedene Arten von Plasmazellen zu handeln, von welchen die einen aus Bindegewebszellen, die anderen aus Leukocyten entstanden sind. Der Unterschied zwischen Plasma- und Mastzellen geht wohl deutlich aus der mir von meinem Assistenten Dr. Solger zur Verfügung gestellten Fig. 7 hervor.

Bei den einzelnen pathologischen Processen kommen wir auf diese Gebilde sowie auf die **eosinophilen Zellen** zurück. Unter letzteren verstehen wir jene weissen Blutkörperchen, die eine durch besondere Affinität zum sauren Eosin ausgezeichnete Körnelung besitzen. Das Protoplasma dieser Leukocyten ist von grossen, intensiv glänzenden rothen Körnern angefüllt. Nach Bettmann empfiehlt sich zur Darstellung eine zweizeitige Färbung: 1 % Alkohol-Eosinlösung mindestens 10 Minuten lang, dann Abspülen in Wasser und Nachfärben mit 1 % wässeriger Methylenblaulösung (10 bis 20 Secunden).

c) Unterhautbindegewebe und Fettpolster.

Ohne scharfe Grenze geht das Corium nach unten in das weiche subcutane Bindegewebe über. Dasselbe besteht aus einer grossen Menge sich nach allen Richtungen durchflechtender Bindegewebs- und elastischer Fasern, die zwischen sich mehr oder weniger grosse Maschenräume lassen.

An **elastischen Fasern** zeigt das Corium nach den Untersuchungen Unna's einen überraschenden Reichthum. Von den Fascien entspringend strahlen dicke Bündel in die Cutis hinein und enden nach wiederholter gabliger Theilung in feinen Ausläufern dicht unterhalb der Epithelgrenze. Hier vereinigen sie sich zu einem zierlichen subepithelialen Netz, welches der Configuration der Oberhaut genau folgt, allerdings durch eine schmale „subepitheliale Grenzschicht“ (Unna) von der Epithelgrenze getrennt. In die Papillen hinein gehen feine Fasern, die sich hin und wieder zwischen zwei Epithelzellen verlieren (Balzer, Unna). Ausser den Fascien und dem subepithelialen Netz sind als Ursprungs- bezw. Ansatzpunkte des elastischen Fasernetzes noch die glatten Hautmuskeln zu betrachten (Kölliker, Unna).

In theilweisem Gegensatze hierzu fand J. Schütz, dass elastische Fasern des subepithelialen Netzes zwischen die Basalzellen des Rete eindringen, sich manchmal 3 bis 4 Zellenlagen weit verfolgen lassen und sich schliesslich direkt in die gerade parallele Streifung des Stachelmantels verlieren. Ebenso konnte er constatiren, dass die meisten Zellen des Corium feinste Fasern abgeben, welche in elastische Fasern übergehen. Daher fasst er das elastische Fasersystem als ein Zwischenstück zwischen Epithel und Bindegewebe auf, welches somit eine ständige Verbindung aller Zellen untereinander herstellt. Die Function der elastischen Fasern besteht u. a., wie Meissner vermuthet, darin, der physiologischen Schrumpfung des übrigen Bindegewebes entgegenzutreten.

Eine vorzügliche Färbung der elastischen Fasern erreicht man mit der von Taenzer angegebenen Methode: Man färbt in einer Orceinlösung 6 bis 24 Std. (Orcein 1,0, Aq. dest. 40,0, Alcoh. abs. 80,0, Salzsäure 40 gtt.) und entfärbt in Salzsäure-Alkohol (Salzsäure 0,5, Aq. dest. 25,0, 95% Spirit. 100,0), bis die Schnitte hellbraun geworden sind. Die alten Fasern erscheinen dunkelbraun bis schwarzroth, während die jungen, frisch entstandenen Elemente hell weinrothe Farbe zeigen. Vorfärben der Schnitte mit Benda's Eisenhämatoxylin (S. 9) oder Nachfärben mit Alaunhämatoxylin resp. Thionin ist zu empfehlen. In gleicher Weise bewährt sich Weigerts elastische Faserfärbung (siehe Dermato-histologische Technik von Joseph und Loewenbach, zweite Auflage, Berlin 1900, Seite 63).

An den meisten Körperstellen findet sich in den tiefen Maschen des Bindegewebes ein aus gruppenweise angehäuften Fettstellen bestehendes Fettgewebe, Fettläppchen, welche von einer Bindegewebshülle umgeben sind.

Das Fettpolster ist an den verschiedensten Stellen ungleich stark entwickelt. An Handteller und Fusssohle, am Gesäss und der weiblichen Brustdrüse ist es am reichlichsten vorhanden, dagegen fehlt es vollkommen an den Ohren, Augenlidern und dem Penis. Im Allgemeinen giebt das Fettpolster der Haut das glatte pralle Aussehen und unserer „weissen Haut“ erst den eigentlichen Ton (Kromayer).

Nach einer neueren Anschauung Kromayer's gehört physiologisch der Papillartheil der Cutis zur Epidermis, er ist das ernährende Bindegewebe derselben. Daher schlägt er vor, die menschliche Haut einzutheilen in: 1) Parenchymhaut (Cutis parenchymatosa), 2) Cutis, 3) subcutanes Bindegewebe (Hypoderm). Zur Parenchymhaut rechnet er die Oberhaut und den oberen Theil der Cutis, für welchen er die Bezeichnung Cutis vasculosa vorschlägt. Er wählt diesen Namen statt des früheren „Papillarkörper“, da wir durch die Untersuchungen Blaschko's wissen, dass der Cutis an einzelnen Stellen die Papillen fehlen.

Die Nägel stellen Hornbildungen auf der dorsalen Fläche der Endphalangen von den Fingern und Zehen dar. Der hintere Theil, **Nagelwurzel,** ist bedeckt von der Epidermis der Finger, welche mit einem kleinen Saum den freien Theil des Nagels überzieht, **Eponychium.** Der Nagel ist in den **Nagelfalz** eingeschoben und liegt dem Corium, der **Nagelmatrix,** auf. Im Baue gleicht der Nagel der übrigen Haut. Die Matrixzellen, vollkommen analog denen des Stratum Malpighii, werden in die Höhe geschoben, verhornen hier und wandeln sich zu Nagelplättchen um, ein Vorgang, wie er sich ähnlich an der übrigen Haut abspielt.

Nach Apolant erfolgt auch beim Nagel der Verhornungsprocess nur durch die Umwandlung der Zellfibrillen. Diese liegen aber in den Zellen der Nagelmatrix ungeheuer dicht. Daher ist die Verhornung beim Nagel eine sehr viel intensivere als in der Oberhaut.

Jac. Moleschott fand bei Untersuchungen an sich selbst, dass die an Händen und Füssen erzeugte Nagelsubstanz in 24 Stunden durchschnittlich

9,2 Milligramm beträgt, was für das Jahr von 365 Tagen 3,43 Gramm ergeben würde. Zwischen den Mengen der Nagelerzeugung auf der linken und rechten Seite besteht weder für die Hände noch für die Füsse ein greifbarer Unterschied. Nur erzeugen die Füsse weniger Nagelmasse als die Hände und zwar etwa $^3/_4$ der Menge, die in gleicher Zeit an den Händen wächst. In der warmen Jahreszeit wird im Ganzen mehr Nagel gebildet als in der kalten.

Die Grundsubstanz der Epidermis, Nägel und Haare, bildet das Keratin, welches eine den Eiweisskörpern ähnliche Zusammensetzung hat, aber reichlich Schwefel enthält. Beträchtliche Differenzen zeigen die einzelnen Gebilde in ihrem Schwefelgehalt. Den geringsten Schwefelgehalt hat die Epidermis, 0,7 %, die Haare haben 5—8 % und die Nägel 2 %. Dass die Haare durch lösliches Blei schwarz gefärbt werden, beruht auf der Bildung von Schwefelblei.

Nach Untersuchungen Howald's tritt in den Haaren sowohl Jod wie Brom nach der Aufnahme der gewöhnlichen Dosen von Jod- und Bromkalium auf, um nach dem Aussetzen der Medicamente wieder nach mehrmaligem Schneiden zu verschwinden. Auch Arsen geht, wie Schiff erwiesen hat, nach lange anhaltender Darreichung in die Haare über.

Die Nervenverbreitung auf der Haut ist in den beiden Abbildungen (Fig. 8 u. 9, S. 14 und 15) wiedergegeben, welche die Vorder- und Hinteransicht[1]) des Körpers darstellen. Auf denselben sind auch die von Langer aufgefundenen Spaltbarkeitsrichtungen der Haut markirt.

---

[1]) Die beiden Abbildungen sind den von Pick entworfenen Localisations-Tabellen bei Hautkrankheiten (Prag. A. Haase. 1887) entnommen.

Zweiter Abschnitt.

Physiologie der Haut.

Die Haut ist ein **Ausscheidungsorgan,** und wir haben an derselben die Schweiss- von der Talgdrüsensecretion zu trennen.

a) Der Schweiss.

Die Thätigkeit der Schweissdrüsenzellen ist eine directe Function nervöser Erregung, und das Schwitzen ist eine echte Secretion.

Ausser durch Reizung vom Centralnervensystem (psychische Erregung, Dyspnoe, Strychnin etc.) kommt Schweissabsonderung auch durch periphere Reizmittel, wie Pilocarpin und Muscarin zu Stande. Eine Lähmung der Schweissdrüsen bewirkt das Atropin.

Durch die Versuche von Goltz und ganz besonders von Luchsinger wissen wir, dass nach der Reizung eines durchschnittenen Nervus ischiadicus sich sehr bald grosse Schweisstropfen auf der unbehaarten Haut der Katzenpfote zeigen. Dieses Schwitzen kann sogar neben vermindertem Blutdrucke bestehen. Ausserdem haben noch Kendall und Luchsinger nachgewiesen, dass selbst volle 20 Minuten nach der Amputation eines Beines, durch Nervenreizung eine kräftige Schweissabsonderung erzeugt wird.

Demgegenüber hatte Unna vor nicht langer Zeit die alte Meissnersche Anschauung wieder aufgenommen, dass den Schweissdrüsen die Fettsecretion zukomme, während der Schweiss von der gesammten Oberfläche der Haut geliefert werde und durch die Oberhaut hindurchsickere. Unna hatte diese Theorie durch die Annahme zu verbessern gesucht, dass dem gesammten Papillarkörper die Function der wässrigen Hautausdünstung, des eigentlichen Schweisses, zukomme und der Schweiss nur durch die Intercellulargänge in die dieselben durchbohrenden Gänge der Knäueldrüsen eintrete. Ich habe nachgewiesen, dass sich an den Schweissdrüsen selbst nach verschiedenartiger Reizung auch verschiedenartige anatomische Zustände zeigen, und dass nach Ischiadicusreizung bei der Katze eine starke Contraction der Muskelfasern erfolgt, das Lumen der Schweissdrüsen sich verengert und ganz klein wird, während nach Pilocarpininjection die Muskelfasern erschlaffen und das Lumen erweitert wird. Weiter beobachtete ich, dass in den Schweissdrüsen von Thieren und Menschen karyokinetische Figuren fast ganz fehlen, und sich in den mit Osmium conservirten Schweissdrüsen keine Fettmassen vorfinden.

Steht es demnach auch sicher fest, dass die Secretion des Schweisses den Schweissdrüsen zukommt, so müssen wir doch nach den neueren Untersuchungen von Unna, Loewenbach und Sata mit der Thatsache der Function der Schweissdrüsen als fettproducirende Drüse rechnen. Durch die Anwendung der secundären Osmirung (Einlegen der Schnitte auf 4 bis 24 Stunden in eine 1 bis 2 % Osmiumsäure-Lösung nach vorhergegangener Fixirung der Präparate in Flemming'scher Lösung trifft man in der That Fett in Form kleiner Körnchen im Zellleib der Schweissdrüsenzellen an. Übrigens kann man mit dieser Methode auch eine weitere Localisation des Hautfettes in der Epidermis nachweisen.

Die **Zusammensetzung** des Schweisses ist noch nicht genau erforscht. Es finden sich in ihm ausser etwa 97,7—99,5 % Wasser, Salze (Chloralkalien, Ammoniak etc.) und eine Anzahl organischer Stoffe. Capranica hat Kreatinin und Schwefel (spektroskopisch) nachgewiesen. Argutinsky und Cramer fanden nicht unerhebliche Mengen von Stickstoff.

Bendersky traf im Schweisse ein amylolytisches Ferment (Hidro-Ptyalin), welches direct ausgeschieden wird und sich nicht etwa erst im Schweisse nach seiner Entfernung aus dem Organismus bildet. Trypsin wurde nicht gefunden, dagegen kommt im Schweisse eine pepsinartige Substanz (Hidropepsin) vor.

In neuester Zeit haben Brunner, v. Eiselsberg und Finger auf den Durchtritt von im Blute circulirenden Mikroorganismen durch den Schweiss hingewiesen.

Interessant ist es, dass nach kleinen Gaben von arsenigsaurem Kali — arsenige Säure im Schweisse gefunden wurde, nach Natrium arsenicosum — Arsensäure. Cantu wies nach Jodkaliumgebrauch Jod und Leube nach sehr starkem Schwitzen Spuren von Eiweiss (Serumalbumin) im Schweisse nach.

Ueber die **Schweissreaction** beim Menschen lauten die Angaben sehr verschieden. Im warmen Bade fand Luchsinger den Schweiss zuerst sauer, dann aber anhaltend alkalisch. Diese letztere Reaction tritt viel zu schnell auf, um sie auf Zersetzung zu beziehen, eher könnte die anfangs saure Reaction stagnirendem älteren Secrete oder auch dem Talgdrüsensecrete angehören.

Heuss dagegen glaubt, dass wir im Hautschweiss ein Additionsproduct vor uns haben, bestehend aus einem weniger sauren, höchst wahrscheinlich schwach alkalischen Schweissdrüsensecret und einem ausgesprochen sauren Oberhautsecret, welches letztere normal, d. h. bei mässiger Schweissproduction, reactiv in der Uebermacht, dem Hautschweiss hauptsächlich seine saure Reaction verleiht.

Unter pathologischen Verhältnissen, z. B. beim Malum perforans palmare (Hamilton) ist der Schweiss stark sauer. In einem Falle von incompleter Trennung der Nerven wurde der Schweiss ebenfalls derart sauer befunden, dass man beständig die Empfindung des Weinessiggeruches hatte.

Interessant sind die Aufschlüsse, welche uns Gad und Wurster über die Oxydationsverhältnisse der Haut gegeben haben. Bringt man befeuchtetes

Tetra-Papier (Tetramethylparaphenylendiamin) auf die Haut, so färbt sich dasselbe oft blau-violett, welche Färbung nur durch gewisse auf der Haut befindliche oxydirende Substanzen zu Stande kommen kann.

b) Der Hauttalg.

Im Gegensatze zu den Schweissdrüsen ist bei den **Talgdrüsen** von einer eigentlichen Secretion keine Rede. Hier spielen die Wucherung des Epithels und eine fortschreitende Zellverfettung die Hauptrolle. Man findet daher auch in den Talgdrüsen des Menschen die karyokinetischen Figuren sehr zahlreich.

Ein Einfluss der Nerven auf die Production des Hauttalges besteht nicht. Mikroskopisch sieht man Fettkörnchen, Fetttröpfchen und fetthaltige Zellen, zuweilen Cholesterinkrystalle. Chemische Untersuchungen liegen nur wenige vor, da es zu schwer ist, genügende Mengen frischen Talgdrüsensecretes zu erhalten. Fette und ein caseïnartiger Eiweisskörper sind als wesentliche Bestandtheile nachgewiesen. Die Anlagerung der Talgdrüsen an das Haar weist von vorne herein darauf hin, dass das Secret im Wesentlichen zur Einfettung des Haares bestimmt ist. Neuerdings hat es aber Plato durch seine an der Bürzeldrüse unternommenen Versuche sehr wahrscheinlich gemacht, dass auch von den Talgdrüsen des Menschen Nährungs- resp. Depotfett ausgeschieden wird.

Nachdem Liebreich auf die grosse Verbreitung von Cholesterinfetten in keratinisirten Zellen hingewiesen hatte, konnte man zweifelhaft sein, ob dieses „intracelluläre" Fett vollkommen für die normale Erhaltung der Haare ausreiche, oder ob hierbei doch dem „additionellen" Fette der Talgdrüsen eine wesentliche Rolle zufalle. Ich glaube, dass für die menschliche Haut beide Momente, die Secretion des Fettes aus den Talgdrüsen und die Umwandlung von Cholesterinfetten aus Keratin-Substanzen in Betracht kommen.

Zu der letzteren Anschauung bin ich nach meinen an Vögeln ausgeführten Experimenten gekommen. Exstirpirt man denselben die Bürzeldrüse, das Aequivalent der Talgdrüsen der Säugethiere, so findet man, dass hierdurch die Einölung der Federn ganz bedeutend behindert wird. Mithin spielt das Talgdrüsensecret hier eine nicht unwesentliche Rolle.

Es ist wohl möglich, dass dieses aus den Epidermiszellen gebildete Cholesterinfett sich theilweise dem Schweisse beigesellt. Hierdurch würde auch die Thatsache, dass in der Hohlhand secernirter Schweiss, trotzdem hier keine Talgdrüsen existiren, deutlich fetthaltig ist, ihre genügende Erklärung finden.

Die Cholesterinfette als normaler Bestandtheil der menschlichen Epidermis bilden auch eine Schutzdecke gegen die äussere Infection. Durch die Untersuchungen Gottstein's wissen wir, dass die Cholesterinfette im Gegensatz zu den Glycerinfetten nicht durch Mikroorganismen zersetzt werden.

c) Die Hautathmung.

Der Gaswechsel der Haut gleicht qualitativ vollkommen dem durch die Lunge stattfindenden und wird als **Perspiratio insensi-**

bilis bezeichnet. Die Haut verliert Kohlensäure und Wasser, Sauerstoff und andere gasförmige Körper werden aufgenommen.

Die Kohlensäureausscheidung beträgt etwa 10 g pro 24 Stunden, quantitativ stellt sich die Sauerstoffabsorption der Haut etwa $^1/_{127}$ zu der durch die Lungen, die Wasserausscheidung etwa das Doppelte der Wasserabgabe durch die Lungen, ca. 660 g pro 24 Stunden. Gesteigert wird die Hautathmung durch starke Muskelbewegungen, durch Frottiren und warme Bäder.

Durch Lasarew haben wir die interessante Thatsache erfahren, dass die Perspiratio insensibilis durch das Tragen von wollener Wäsche erhöht wird.

Die **Wasserverdunstung** der Haut hängt von drei Componenten ab, von der Temperatur der Haut und der Luft, sowie dem Feuchtigkeitsgehalte derselben. Bestimmte allgemeine Zahlen lassen sich dafür nicht angeben. Proportional dem Temperaturunterschiede zwischen der Haut und ihrer Umgebung ist auch die Abkühlung durch Ausstrahlung von der Haut.

Janssen fand, dass die Menge des von der Haut ausgeschiedenen Wasserdampfes vom Morgen zum Mittag fällt und vom Mittag zum Abend steigt, doch sollen diese Schwankungen unabhängig von der Aufnahme von Nahrungsmitteln sein. Die Kohlensäure-Perspiration hält er für eine bedeutungslose und in ihrem Werthe inconstante Hautfunction. In den Experimenten von Byrne-Power konnte immer die Ausscheidung von Stickstoff durch die Haut nachgewiesen werden, freilich in sehr geringen Mengen.

Der **Stickstoffverlust** durch die Horngebilde ist sicherlich sehr gering. Funke hat zwar für den Menschen das Gewicht der täglich abfallenden Epidermisschuppen auf 6,0 g mit 0,71 Stickstoff berechnet, aber diese Zahlen sind, wie die Untersuchungen von Bischoff und Voit erwiesen haben, sicher zu hoch. Interessant sind die Beobachtungen, welche Moleschott zur Bestimmung der Stickstoff-Abgabe durch Horngebilde beim Menschen, durch die ausfallenden Haare, die wachsenden Nägel und die Oberhaut angestellt hat. Er liess bei einer Anzahl Menschen alle Monate die Haare in gleicher Länge kürzen und fand im Mittel für den Tag 0,2 g Haare. Die mittlere Nagelerzeugung betrug, wenn die Nägel alle 28 Tage geschnitten wurden, pro die 0,05 g. Nach Vierordt beträgt die Lebensdauer der Haare an der Kopfhaut 2—4 Jahre, an den Randpartien derselben 4—9 Jahre, an den Augenwimpern 100 bis 150 Tage, das tägliche Wachsthum der Kopfhaare 0,2—0,3mm, der tägliche Ausfall bei Männern und Weibern 38—103 Haare. Die Nägel wachsen im Sommer schneller als im Winter, an der rechten Hand schneller als an der linken und am Daumen schneller als am kleinen Finger.

Die Haut bildet das **Schutzorgan** des gesammten Körpers. Die **Wärmeregulierung** erfolgt durch die Erweiterung und Verengerung der Hautgefässe und durch die oben angegebenen physikalischen Vorgänge.

Die Bestimmung der Hauttemperatur ist mit ganz besonderen Schwierigkeiten verknüpft. Erwähnt sei hier nur die Methode von Senator, der das

Thermometer in einer Hautfalte durch Heftpflaster befestigt. Man findet an den verschiedenen Stellen der Haut ein Schwanken von 32,2° bis 36,67°.

d) **Die Haut als Sinnesorgan.**

Die Haut besitzt für die **Wärme**, für die **Kälte** und für **Druck** gesonderte Nervenapparate.

Die von Joh. Müller begründete und später von Helmholtz weiter ausgebaute Lehre der spezifischen Energie der Sinnesnerven, derzufolge jedem erregten Sinnesnerven, unabhängig von der Beschaffenheit des Reizes, nur eine von vorne herein feststehende unabänderliche Empfindungsqualität zukommt, erhielt für die Hautsinnesnerven ihre volle Gültigkeit durch die gleichzeitig und unabhängig von einander angestellten Versuche von Blix und Goldscheider. Dass sich in der Haut verschiedenartige Nervenendapparate befinden, erhellt nicht nur aus anatomischen Befunden, sondern auch aus der verschiedenen Reaction der einwirkenden Reize. Während man bisher annahm, dass die Druck- und Temperaturempfindungen durch dieselben Nervenendapparate geleitet werden, gelang es Blix, durch eine streng localisirte Faradisirung der Haut, an verschiedenen Hautstellen mit demselben Reizmittel verschiedene Empfindungen wachzurufen. An gewissen Stellen beobachtete er beim Aufsetzen der Stahlelektrode nur eine Druckempfindung, an anderen ein Kälte- und wieder an anderen ein Wärmegefühl. Die Empfindung hängt also nicht von dem Reizmittel, sondern von der spezifischen Energie der getroffenen Nervenapparate ab. Goldscheider gelangte auf Grund seiner Beobachtungen zu der gleichen Anschauung, nur glaubt er im Gegensatz zu Blix, dass die Temperaturreize nicht auf die Nervenendapparate, sondern auf die Nervenfasern selbst einwirken. Sehr interessant ist die von Goldscheider aufgenommene Topographie des **Temperatursinnes**, woraus unzweifelhaft hervorgeht, dass der Wärmesinn überall intensiv und extensiv geringer angelegt ist als der Kältesinn. Die Dicke der Epidermis beeinflusst die Temperaturempfindlichkeit nicht sehr bedeutend, das Hauptgewicht ist vielmehr auf die anatomische Anordnung der Temperaturpunkte zu legen. Jedenfalls findet man an Stellen mit einer sehr dünnen Epidermis einestheils eine sehr grosse Temperaturempfindlichkeit und an anderen mit gleicher Epidermis wiederum eine sehr geringe; so ist die Temperaturempfindlichkeit an den Augenlidern sehr stark, am Penis hingegen sehr gering. Neuerdings erklärt sich allerdings H. Hildebrandt auf Grund eingehender Untersuchungen gegen die spezifische Natur der Temperaturpunkte. Ihm gelang es regelmässig von einem und demselben Punkte der Haut her sowohl Kälte- als Wärmeempfindung hervorzurufen.

Aehnlich wie bei dem Temperatursinn gelangt auch Goldscheider für den **Gefühlssinn** zu dem Schlusse, dass es in der Haut zwei gesonderte Arten von sensiblen Nerven giebt. Die einen von diesen stellen die allgemein verbreiteten Gefühlsnerven dar, welche im allgemeinen jeden Punkt der Haut befähigen, mechanische Reize von einer gewissen Stärke wahrzunehmen. Die andere Art wird gebildet von den spezifischen Drucknerven, welche einerseits

hervorragend feine Reize, andererseits die Abstufung der Reizstärke wahrnehmen und endlich mit einem eminenten **Ortssinn**[1]) ausgestattet sind. Die Tastkörperchen scheinen weniger Bedeutung für die Tastwahrnehmungen zu haben, als vielmehr ein Schutzorgan der Nervenenden zu sein.

Für die Lehre von den spezifischen Energieen der Hautsinnesnerven steht der Beweis durch pathologische Thatsachen noch aus. Es ist daher nothwendig, dass auch in der Dermatologie auf die pathologischen Erscheinungen der Sinnesqualitäten bei gewissen Krankheitsformen mehr Rücksicht genommen werde, und ist bei den Hauterkrankungen, welche mit einer Affection des Nervensystems zusammenhängen, mehr auf das Verhältniss der verschiedenen Sinnesqualitäten zu achten. Nach Verletzung des Nervus medianus und ulnaris z. B. war einige Male (u. a. Nothnagel, Cavazzani) an der Hand das Temperaturgefühl geschwunden, während das Tastgefühl bestand.

v. Frey weist darauf hin, dass die schwächsten überhaupt noch wirksamen Druckreize bei Berührung der Haare wahrgenommen werden. Dass die Haare als wichtiges Tastorgan in Betracht kommen, hat vor Kurzem S. Exner betont. Nach ihm sind am empfindlichsten die Cilien, dann folgen die Augenbrauen und die kleinen Haare, welche im Gesicht ausser dem Barte und am grössten Theile der Hautoberfläche vorkommen.

Auf die Function des Haares als Walze macht ebenfalls Exner aufmerksam. Ueberall da, wo sich bei den gewöhnlichsten Bewegungen des Körpers, z. B. beim Gehen, zwei Hautflächen an einander reiben, sind zwischen ihnen Haare eingelagert. Der Werth dieser Haarwalzen besteht darin, dass die zwei Hautstrecken viel leichter an einander gleiten, als wenn sie nackt wären.

e) Resorption der Haut.

Alle möglichen Gase können die Haut des Menschen durchdringen und zwar sowohl ungiftige, als auch giftige. Ferner werden flüchtige Stoffe von der Haut aus resorbirt, wenn man ihre schnelle Verdunstung verhütet. Was dagegen die Resorption von Substanzen in wässeriger Lösung anbetrifft, so thut man gut, sich in dieser Hinsicht ziemlich skeptisch zu verhalten.

Dass sich hier nicht immer einheitliche Anschauungen geltend gemacht haben, hat seinen Grund wohl in den mannichfachen Schwierigkeiten und Fehlerquellen, welche sich gerade hier einer guten, einwurfsfreien Methode in den Weg stellen. Trotz einiger positiver Angaben können wir wohl nach den exacten Experimenten Fleischer's, Ritter's u. a. annehmen, dass eine Resorption von in Wasser oder in Alkohol gelösten Substanzen, ebenso wie von in Salbenform applizirten Medicamenten durch die intacte menschliche

---

[1]) Vermöge des Ortsinns weisen wir den durch Erregung dieser Nerven erzeugten Empfindungen einen bestimmten Ort an unserer Körperoberfläche an.

Oberhaut nicht stattfindet. Bei der geringsten Continuitätstrennung der Haut werden die verschiedensten Substanzen, wie Salicylsäure, Jodtinktur, Jodkalium u. a. resorbirt, deren Nachweis im Urin leicht gelingt. Betreffs der Durchgängkeit fein zerstäubter wässeriger und alkoholischer Lösungen kam Juhl zu einem positiven Resultate, während Fleischer und Ritter nur negative Angaben machen. Doch ist bei den positiven Befunden immer der Zweifel gerechtfertigt, ob nicht etwa Continuitätstrennungen bestanden.

Eine Ausnahme hiervon bildet die Aufnahmefähigkeit des Quecksilbers durch die Haut. Nach allem, was durch neuere Arbeiten darüber festgestellt ist, kann kein Zweifel herrschen, dass eine solche Resorption stattfindet. Durch die Untersuchungen von Nega, Schott u. a. ist bei Ausschluss jeder Fehlerquelle (Verdunstung) die rasche und directe Aufnahme des Quecksilbers durch die Haut nachgewiesen worden.

Auch eine Resorption von in **Salben** einverleibten, nicht flüchtigen Medicamenten scheint durch die intacte Haut zu erfolgen, wenn man dafür sorgt, dass genügend reichliche Mengen von Salben eingerieben werden. Wenigstens hat Apolant solche für Antipyrinsalben und Lion durch einwandsfreie Versuche für Jodkaliumsalben nachgewiesen. Im letzteren Falle erfolgte die Resorption allerdings nur, wenn als Salbenconstituens Vaseline genommen wurde, während das Jodkalium aus Salben mit Resorbin, sowie aus Lanolin- und Adeps lanae-Salben nicht resorbirt wurde.

Wie verhält es sich nun mit der Resorption im Bade? Eine Resorption von Mineralien findet nicht statt, nach Kochsalzbädern ist z. B. keine Zunahme von Chloriden im Harn nachgewiesen. Selbst eine nennenswerthe Wasserresorption tritt nicht ein. Der Organismus verliert im Bade kein Wasser und wird dadurch wasserreicher, obwohl er kein Wasser resorbirt. Nach dem Bade stellt sich eine reichliche Diurese ein, welche in Folge reflectorischer Einwirkung der Hautnerven auf die Nierengefässe zu Stande kommt. Die Wirkung des Bades haben wir in einer Reizung der Hautnerven und in der reflectorischen Einwirkung auf das Centralnervensystem, auf die Athmung, auf das Herz etc. zu suchen.

Für länger dauernde sogenannte permanente Bäder hat Riess nachgewiesen, dass die Wasserausscheidung durch die Haut nicht vermindert oder aufgehoben, sondern reichlich und gesteigert ist, während die Urinmenge meist vermindert ist.

Die alte Annahme, wonach das **Ueberfirnissen** der Körperoberfläche, d. h. das Bedecken der Haut mit einem luftdichten Anstriche, bei allen Thieren den Tod selbst dann sicher zur Folge habe, wenn nicht die ganze Haut, sondern nur ein grosser Theil derselben, z. B. $^1/_4$—$^1/_8$, überfirnisst werde, ist nicht zutreffend. Die Untersuchungen von Ellenberger haben erwiesen,

dass gesunde und kräftige erwachsene Thiere nicht sterben, wenn sie erst einige Tage nach dem Enthaaren, d. h. zu einer Zeit, in der sich die Thiere an den neuen Zustand gewöhnt haben, gefirnisst wurden. Zudem wissen wir durch die Untersuchungen Senator's am Menschen, dass auch für diesen das Bedecken der Haut mit Firniss keine grossen Gefahren bedingt. Beim Firnissen der Haut sinkt die Temperatur in Folge vermehrter Wärmeabgabe, welche auf Rechnung der Gefässlähmung zu setzen ist. Unna sucht den Grund der vermehrten Wärmeabgabe in einer gesteigerten Verdunstung der Haut nach der Einleimung.

Dritter Abschnitt.

Allgemeine Pathologie und Therapie der Haut.

a) Begriffsbestimmung.

Das Studium der Hauterkrankungen wird dem Anfänger erschwert durch die Vielgestaltigkeit und leichte Veränderlichkeit der Eruptionen. Geht man indess an die Analyse der einzelnen Formen, so stellt sich heraus, dass wir es zumeist nur mit bestimmten Elementen zu thun haben. Diese Elemente können in verschiedener Aneinanderreihung, auch vielleicht durch accidentelle Ursachen beeinflusst, ein von der Erstlingsform abweichendes Aussehen darbieten. Die Grundsymptome wiederholen sich immer wieder bei allen Hautkrankheiten und lassen sich bei einem sorgfältigen Studium am Kranken selbst leicht erkennen. In folgendem stellen wir die Grundformen auf, nach denen man sich bei Beurtheilung der einzelnen Kategorieen von Primärefflorescenzen zu richten, und auf deren Basis man die Diagnose der einzelnen Hauterkrankungen zu stellen hat.

Wir unterscheiden primäre und secundäre Formen:

Unter den **primären Efflorescenzen** bezeichnen wir als **Macula** einen Fleck auf der Haut, der von verschiedenster Farbe sein kann und aus mannichfachen Ursachen entsteht. **Roseola** ist ein kleiner rother Fleck, während **Erythema** eine ausgebreitete geröthete Fläche bildet. Charakteristisch für die Erytheme ist, dass sie auf Fingerdruck leicht verschwinden, während die Blutergüsse nicht durch Druck zu entfernen sind. Kleine und runde Blutergüsse unter der Haut nennt man **Petechieen,** streifenförmige **Vibices.** Grössere Blutergüsse bezeichnet man als **Ecchymosen.**

Auch diejenigen Flecke, welche durch Mangel oder Anhäufung von Pigment die Hautfärbung verändern, schwinden nicht auf Fingerdruck. Weisse in Folge Pigmentmangel auftretende Flecke

bezeichnen wir, wenn sie congenital sind, als **Albinismus**, entstehen sie erst im späteren Leben als **Vitiligo**. Die braunen, durch Pigmentüberschuss entstehenden Flecke nennen wir, falls sie angeboren sind, **Naevus**, sind sie acquirirt **Epheliden** oder bei grösserem Umfange **Chloasma**.

Die Quaddel, **Urtica**, ist ein circumscriptes Oedem in den oberen Schichten der Haut, während das eigentliche circumscripte, meist acut auftretende **Hautoedem**, sich in den tieferen Schichten localisirt.

Die **Papulae** ragen als kleine hirsekorn- bis linsengrosse, derbe feste Knötchen aus der Haut hervor. Sie können spitz oder flach, conisch oder polygonal sein und die verschiedenste Färbung annehmen. Erreicht das Knötchen eine grössere Ausdehnung, so nennen wir es **Tuberculum**.

Wird die Oberhautdecke durch einen serösen Erguss auf normaler oder auf gerötheter Basis abgehoben, so entsteht ein Bläschen, **Vesicula**, mit klarem wässerigen Inhalt. Durch Zusammenfliessen mehrerer solcher Vesiculae zu einer grossen, oder durch eine von Anfang an stärker aufgetretene Exsudation bildet sich eine grosse Blase, **Bulla**. Die Bläschen oder Blasen können in ihrer Mitte eine Einsenkung, Delle, haben.

Eine Pustel, **Pustula**, d. h. eine mit Eiter gefüllte Blase entsteht, wenn zu dem exsudativen Processe, den wir soeben als Vesicula kennen gelernt haben, specifische Mikroorganismen treten, sowie auch bei der Einwirkung chemischer oder physikalischer Einflüsse. Eine grössere Eiterpustel nennen wir **Impetigo**. Wenn dieselbe in ihrer Umrandung noch eine derbe Infiltration aufweist, und die tieferen Schichten des Coriums beteiligt sind, so bezeichnen wir sie als **Ekthyma**.

Die **secundären Efflorescenzen** stellen sich als Folgezustand der genannten primären Formen ein. Dies wird einerseits durch accidentelle Umstände, z. B. Traumen, andererseits durch den physiologischen Ablauf der den primären Efflorescenzen zu Grunde liegenden anatomischen Thatsachen begünstigt.

Als häufigstes derartiges Vorkommniss entstehen auf der Haut Schuppen, **Squamae**. Eine Schuppenbildung tritt im Verlaufe vieler entzündlicher Hauterkrankungen ein und wird dann als **Desquamation** bezeichnet, während wir unter Pityriasis eine Abschuppung verstehen, welche einen selbstständigen Erkrankungsprocess darstellt.

Kommt der aus Serum, Eiter oder Blut bestehende Inhalt der Primärefflorescenzen an die Hautoberfläche und trocknet hier ein, so entstehen **Krusten.** Dieselben haben verschiedene Form und Farbe je nach der Natur des ihnen vorangegangenen Exsudates. Zuweilen sind sie unregelmässig, zuweilen rund und je nach der Natur des zu Grunde liegenden Processes mehr oder weniger dick.

Als **Ulceration** bezeichnen wir einen mehr oder weniger grossen Substanzverlust. Ergreift dieser nur die oberflächlichen Hautschichten, so findet ein Ersatz der Epidermis bei dem Heilungsprocesse statt. Wird aber durch die Geschwürsbildung das Corium ganz oder theilweise zerstört, so ist Heilung nur durch die Bildung einer Narbe, **Cicatrix,** möglich. Aus der Art und Ausdehnung dieser Narben können wir zuweilen sehr wichtige Rückschlüsse auf den zu Grunde liegenden krankhaften Vorgang ziehen.

b) **Diagnose.**

Die Diagnose der Hauterkrankungen ist dadurch erschwert, dass sich meist, wie wir bereits hervorgehoben haben, mehrere Formen dieser Efflorescenzen zu einander gesellen. Die Eruptionen erscheinen oft in Form von ein- oder mehrfachen Kreisen (z. B. Erythema annulatum), von Streifen, oder sie zeigen sich geschlängelt (z. B. Urticaria gyrata). Auf diese Gruppirung ist ein Hauptaugenmerk zu richten.

Als erste Regel gelte bei der Diagnose der Hauterkrankungen, dass man nicht allein die einzelnen Eruptionen, sondern stets das Gesammtbild der Erscheinungen und ihre verschiedenen Uebergänge im Auge behalte. Ferner sind bei der Beurtheilung jeder Hauterkrankung nicht nur der betroffene Körpertheil, sondern die ganze Haut, und nicht minder der Gesammtorganismus des Menschen zu berücksichtigen.

Durch einen solchen modus procedendi gewöhnt sich der Blick allmählich daran, die Uebergänge zwischen den Primärefflorescenzen zu verfolgen, die Anfänge des Processes und das Stadium, in welchem er sich befindet, festzustellen. Der Arzt muss gewissermassen den Verlauf des Processes auf der Haut „ablesen".

Viele Hauterkrankungen gehen mit einem Juckreiz einher, welcher den Patienten zum Kratzen veranlasst, wodurch die einzelnen oben angedeuteten Eruptionsformen auf der Haut noch mehr verwischt werden. Für die Diagnose einzelner Hauterkrankungen ist es sehr wichtig, diese Kratzeffekte mit ihren theils oberflächlichen, theils in die Tiefe gehenden Abschürfungen, **Excoriationen,** von

den Primärefflorescenzen zu unterscheiden. Als weitere secundäre Processe sind noch die Einrisse, **Rhagaden**, anzusehen, die besonders nach Infiltrationen in Folge der Unnachgiebigkeit der Haut entstehen.

Die Erhebung der Anamnese ist von grösster Wichtigkeit. Indess ist bei der dermatologischen Diagnose im Allgemeinen mehr auf die klinische Eigenthümlichkeit zu achten, welche eine wesentliche Stütze für die Anamnese bildet, wenn der Arzt im Stande ist, den Verlauf des Processes auf der Haut „ablesen“ zu können.

Bei einem und demselben Patienten können zwei und mehr Hauterkrankungen bestehen. Besonders häufig verkennt der Anfänger, worauf wir noch besonders hinweisen, dass auch der Syphilitiker an einer anderen als an einer syphilitischen Hauterkrankung leiden kann.

Neben dieser **„localen Diagnose“** ist der Zusammenhang der Hauterkrankungen mit „Allgemeinleiden“ immer im Auge zu behalten. Von Tag zu Tag erweitert sich der Kreis der Beziehungen zwischen den Krankheiten der Haut und den Veränderungen des gesammten Organismus. Der Dermatologe kann der vervollkommneten neueren klinischen Untersuchungsmethoden nicht entrathen, welche ihn allein befähigen, an der Hand des gesammten Untersuchungsbefundes den localen Process zu beurtheilen. Nicht selten werden wir durch die Hauterkrankung erst auf eine Allgemeinaffection des gesammten Organismus aufmerksam gemacht. Ein Diabetes kann oft unbemerkt bestehen, und erst beim Hinzutreten diabetischer Dermatitiden wird der Blick des Arztes auf die ursächliche Erkrankung gelenkt. Bei der Diagnose von Dermatosen auf tuberkulöser Basis haben wir nach Tuberkelbazillen zu suchen u. s. w.

Es war ganz natürlich, dass durch den Reformator der neueren Dermatologie, Hebra, sowie durch seine Schüler zunächst der locale Charakter der einzelnen Dermatosen differenzirt werden musste. Der weitere Ausbau der Hautkrankheiten musste naturgemäss die vollste Berücksichtigung des Gesammtorganismus mit in den Vordergrund bringen. Es wird sich im Verlaufe unserer späteren Ausführungen noch oft Gelegenheit finden, auf diesen Punkt zurückzukommen.

Nur kurz sei hier des Einflusses der Hauterkrankungen auf das Verhalten der rothen Blutkörperchen und auf die Zusammensetzung des Harnes gedacht. Leider hat uns die Klinik zur Beantwortung dieser Frage bisher noch sehr wenig positive Daten in die Hand gegeben. Thin z. B. fand die rothen Blutkörperchen in einem Falle von Pemphigus und Prurigo vermindert.

Der Urin wird natürlich nur dann eine Veränderung zeigen, wenn ausgedehnte Strecken der Haut erkrankt sind. Wir besitzen darüber eine Reihe werthvoller Untersuchungen von Bulkley, Gamberini und Anderen. Natürlich kann über quantitative Veränderungen in der Excretion der Harnbestandtheile nur aus dem Ergebnisse systematisch angestellter Stoffwechseluntersuchungen mit einiger Sicherheit geurtheilt werden. Wir werden die positiven Angaben bei den speziellen Dermatosen erwähnen. Diese wichtigen Untersuchungen sind leider noch nicht genügend bearbeitet.

c) Aetiologie.

Das letzte Dezennium hat auf dem Gebiete der Dermatosen die besten Ergebnisse gezeitigt, indem parallel den grossartigen Errungenschaften der modernen Bacteriologie auch für eine Reihe von Hauterkrankungen die Ursache in der Anwesenheit von pathogenen Mikroorganismen sich herausgestellt hat. Verstummt ist daher der Streit, ob die Lepra erblich oder ansteckend ist, seitdem wir in dem Bacillus leprae die Krankheitsursache erkannt haben.

Andeutungsweise sei hier nur erwähnt, dass in jüngster Zeit sich im Anschluss an die Erweiterung unserer aetiologischen Kenntnisse auch für die Therapie neue Bahnen zu eröffnen begannen. Denn nur nach dem Auffinden des Tuberkelbacillus im Lupus konnten wir daran denken, den Glycerinextrakt einer Reinkultur des Tuberkelbacillus, (das Tuberculinum Koch), gegen diese locale Tuberkulose der Haut zu verwenden. Wenn zwar das Tuberculin mehr zu diagnostischen als zu therapeutischen Zwecken für den Lupus von Werth ist, so ist hier doch der Weg gezeigt, wie die aetiologische Forschung direct die Heilbestrebungen der Dermatologie, so gut wie aller übrigen Fächer der Medizin fördern dürfte.

Es ist natürlich, dass bei den erstaunlichen Fortschritten der Bacteriologie auch Irrthümer vorgekommen sind, und oft Mikroorganismen für pathogen gehalten wurden, die ganz unschuldige Bewohner unserer normalen Haut sind. Zunächst ist also die Kenntniss dieser erwünscht, erst dann kann die bacteriologische Forschung Erspriessliches leisten. Ein pathogener Mikroorganismus muss die Eigenart besitzen, dass er stets auf der erkrankten Hautfläche vorkomme, dass er gezüchtet und, auf ein anderes Thier resp. den Menschen geimpft, wieder denselben Krankheitszustand erzeuge.

Unsere Kenntnisse von den normal auf der menschlichen Haut befindlichen Parasiten sind zur Zeit noch lückenhaft. Bizzozero hat zwei Arten von Sacharomyces, ovalis und sphaericus, einen Leptothrix epidermidis und andere Spaltpilze gefunden. Bordoni-Uffreduzzi beschrieb das Bacteriolum graveolens, welches den charakteristischen Geruch des Fussschweisses erzeugen soll u. s. w.

Eine Anzahl von Hauterkrankungen stehen im Zusammenhang mit Erkrankungen des **Nervensystems.** Hierfür sprechen zunächst gewisse äussere Merkmale, z. B. die Symmetrie der Efflorescenzen. Indess betonte schon O. Simon die vollständige Symmetrie der Hautarchitektur. Wir finden an allen bilateral correspondirenden Stellen

denselben Reichthum an Nerven, Gefässen und Follikeln, wir finden dieselben Spannungsverhältnisse, dieselbe Faserrichtung. Es ist daher natürlich, dass, wenn ein schädlicher Einfluss, sei es von aussen oder von innen, die Körperoberfläche trifft, die correspondirenden Stellen vermöge ihrer totalen Analogie, in symmetrischer Weise reagiren können.

Eine andere Stütze wurde aber dieser Anschauung zu Theil, als anatomische Thatsachen von Nervenveränderungen bei einzelnen Hauterkrankungen mitgetheilt wurden.

Besonders fruchtbringend waren hierin die Untersuchungen Leloir's. Er zeigte, dass manche Formen von Vitiligo, Ichthyosis, Ekthyma, Pemphigus und Hautgangrän theils von Affectionen des peripheren, theils des centralen Nervensystems abhängig sind. Freilich sind noch erst weitere Controlluntersuchungen dieser Angaben nöthig, seit wir durch Sigm. Mayer wissen, dass auch in normalen peripheren Nerven fortwährend markhaltige Fasern in wechselnder Zahl der Degeneration anheimfallen, um später wieder zur Norm zurückzukehren. Die klinische Seite dieses Gegenstandes hat durch Schwimmer's treffliche Monographie der neuropathischen Dermatonosen (Wien 1883) eine werthvolle Bereicherung erfahren. Ein sicherer Einfluss des Nervensystems auf die Entstehung von Hautkrankheiten ist nur für wenige Fälle erwiesen, und die weitere Ausbildung der Lehre von den trophischen Nerven wird erst die ganz sichere Stütze gewinnen lassen.

Einige Dermatosen stehen in reflectorischem Connex mit Genitalerkrankungen, bes. beim weiblichen Geschlecht, und mit Verdauungsstörungen. Eine Reihe von Medicamenten bringt ebenfalls Exantheme hervor, Arzneiexantheme.

Zur Erklärung derselben nehmen wir an, dass die betroffenen Personen eine Idiosynkrasie gegen das Medicament haben. Indess der Ausdruck „Idiosynkrasie“ sagt ebensowenig, wie die Bezeichnung „Prädisposition“, mit welcher wir das Auftreten einer Dermatose bei ganz gesunden Personen nach der Einwirkung geringer äusserer Schädlichkeiten erklären. Die „Prädisposition“ hat für unser Verständniss nur insoweit Sinn, als hereditäre Einflüsse eine Rolle spielen. Dann können wir uns vorstellen, dass die Haut unter dem Einflusse hereditärer Belastung gewissermaassen als ein locus minoris resistentiae mehr zu Erkrankungen prädisponirt, als eine nicht unter diesem Einflusse stehende Haut.

Die **Prophylaxe** der Hauterkrankungen beschränkt sich, entsprechend den ungenügenden Kenntnissen der aetiologischen Momente, auf eine sorgfältige Hautpflege, bestehend in Bädern, zumal von See- und Soolbädern, sowie auf die Fernhaltung jener oben genannten und erkannten aetiologischen Schädlichkeiten.

Gewisse Berufsklassen, z. B. die Galvaniseure, Silberarbeiter etc., ziehen sich in Folge ihrer Thätigkeit Dermatosen zu, deren Verhütung eine weitere Aufgabe der Gewerbehygiene ist. Auf diese Hauterkrankungen, welche mit

den verschiedenen Arten des Gewerbebetriebes in Zusammenhang stehen, kommen wir bei der speziellen Besprechung zurück.

d) **Therapie.**

Die Therapie der Hautkrankheiten nimmt im Grossen und Ganzen noch den Hebra'schen Standpunkt ein. Indess ist stets neben der äusseren localen Behandlung, nach den oben ausgesprochenen Prinzipien, in geeigneten Fällen die Allgemeinbehandlung im Auge zu behalten.

Die locale Therapie hat ihren wesentlichen Schwerpunkt in der Behandlung der symptomatischen Erscheinungen, weil wir spezifische Mittel nicht besitzen. Gerade in der Behandlung der Hautkrankheiten kommt es auf die **Methode** an, deren Beherrschung die Therapie reiche Erfolge verdankt. In der Bekämpfung der Symptome hat uns die Neuzeit mit einer Anzahl chemischer Mittel bekannt gemacht, die bei methodischer Anwendung ausgezeichnetes leisten.

Bei dem Ueberblick über die heute üblichen Methoden sei von vorne herein betont, dass wir zur Erzielung eines schnellen und sicheren Heileffectes die Medicamente direct auf die erkrankten Stellen bringen müssen. Deshalb dürfen wir auf eine mit Krusten bedeckte Hautpartie die verordnete Arznei erst nach Ablösung derselben auf die Haut wirken lassen. Haben wir eine mit starken verhornten Schuppen bedeckte Partie vor uns, so entfernen wir die Schuppen und wenden erst dann die Arznei an. Zum Beseitigen der Krusten dient das Oel, sei es das gewöhnliche Rüböl, Oleum Rapae oder das Olivenöl, Oleum olivarum. Zum Ablösen der Schuppen benutzen wir entweder Wasser und Seife oder den scharfen Löffel, und ganz besonders den von Hebra eingeführten Spiritus saponatus kalinus. Es ist nicht unwichtig, diese Methode gleich von vorne herein zu betonen, weil von vielen Seiten die „Hautausschläge“ als ein noli me tangere betrachtet werden, und man vielfach auf mit Krusten bedeckte Hautpartieen, natürlich immer ohne jeden Erfolg, von neuem Salbe auflegt, während ein Heilerfolg durch die Salbe nur erreicht werden kann, wenn die Krusten resp. die Schuppen abgelöst sind.

Unter den **localen Mitteln** sind das **Wasser** und der **Puder** von grösster Bedeutung. Die Waschungen mit Wasser bei entzündlichen Hautkrankheiten waren allerdings durch Hebra theilweise in den Hintergrund gedrängt und wurden sogar für schädlich gehalten. Man ist jedoch von dieser Ansicht zurückgekommen, und die An-

wendung von Wasserumschlägen, sei es von kaltem, sei es von heissem Wasser, gewährt bei einzelnen Dermatosen grossen Nutzen. Auch **Bäder** zur Heilung entzündlicher Hautkrankheiten sind heute von einzelnen Dermatologen wieder vielfach herangezogen. Indess begegnet ihre allgemeine Anwendung manchem Zweifel. Während bei der Behandlung der Psoriasis ein tägliches Bad von ausgezeichneter Wirkung ist, sehen wir bei Eczemen häufig nachtheilige Folgen. Jedenfalls hat man bei der Verordnung von Bädern zu individualisiren und nicht zu generalisiren.

Der **Puder** erfüllt seinen Hauptzweck in der Aufsaugung der auf die äussere Oberfläche ausgeschiedenen flüssigen entzündlichen Produkte. Wir bepudern die erkrankte Haut entweder durch Aufstreuen mit der Hand, mit Wattebäuschchen und der Puderquaste, oder indem wir einen Puderbeutel direkt aufbinden und liegen lassen. Als Puder benutzen wir die Weizen- oder Reisstärke (Amylum tritici oder Amylum oryzae), weniger die grobe Kartoffelstärke (Amylum solani).

In neuerer Zeit hat Unna auf den wohlthätigen Einfluss des Puders auf entzündete oder lediglich hyperämische Hautstellen, die gar keine Secretion aufweisen, hingedeutet. Diese Wirkung stellt sich subjektiv als kühlende, objectiv als anämisirende, entzündungswidrige dar. Es tritt eine Vermehrung der natürlichen insensiblen Wasserverdunstung ein. Unna erklärt sich diesen Vorgang folgendermassen: Der Puder entzieht der Hornschicht der entzündeten Haut Fetttheilchen durch Capillarattraction, vertheilt dieselben über eine grosse Oberfläche und macht die Hornschicht in demselben Masse für den Wasserdampf durchgängiger. Daher wird auch die Einpuderung am kühlsten empfunden, wo die hyperämischen Hautstellen besonders fettreich sind, wie im Gesichte.

Aus der grossen Zahl der **chemisch** wirkenden und in der Dermatologie gebräuchlichen Mittel heben wir nur einige hervor, da wir im speziellen Theile auf die bei den einzelnen Erkrankungen anzuwendenden Medicamente zurückkommen werden. Hier sei das Menthol, Aristol, Anthrarobin erwähnt, welche sich alle mehr oder weniger bei verschiedenen Dermatosen bewährt haben. Ihre Wirkungsweise sowie die der einzelnen Mittel werden wir erst im speziellen Theile eingehend behandeln.

Sehr wichtig ist bei allen diesen Mitteln ihre **Anwendungsweise,** da von dieser oft der Heilerfolg abhängt, und gerade in neuester Zeit sind hier vielfache Fortschritte zu verzeichnen.

Die älteste heute noch übliche Methode, Arzneien auf die äussere Haut zu appliziren, ist die **Salbenform.**

Früher gebrauchte man hauptsächlich als **Salbengrundlage**

Schweineschmalz (Adeps suillus s. Axungia porci), seltener Rindstalg (Sebum bovinum), Hammeltalg (Sebum ovile), oder Rindsmark (Medulla ossium bovis). Am gebräuchlichsten ist das Schweineschmalz, welches man als Adeps benzoatus (1 Th. Acid. benzoic. in 99 Thl. Adip. suill. durch Schmelzen gelöst) verordnet, womit man erreicht, dass es nicht so leicht ranzig wird. Ferner werden häufig angewandt das Unguentum leniens (Cold-cream, Cer. alb. ana 4,0, Cetac. 5,0, Ol. Amygdal. 32,0, Aq. Rosar. 16,0, Ol. Rosar. gutt. 1), das Unguentum Glycerini, eine Salbe, welche durch Erhitzen einer Mischung von Glycerin, Wasser, Weizenstärke, und Traganth hergestellt wird, oder Oleum Cacao und Cera alba, die beiden letzteren, sei es allein, sei es in Verbindung mit anderen Fetten. Manche Haut wird durch diese Fette gereizt, alsdann empfiehlt sich das Vaselin, ein Rückstand der Petroleumbereitung oder das feste eingedickte Varogenum spissum (Leistikow).

Vor diesen Salbengrundlagen hat das von Liebreich eingeführte Lanolin den Vorzug, dass es nicht ranzig wird. Durch die Untersuchungen von Gottstein wissen wir, dass Lanolin auch als ein gegen Mikroorganismen immuner Körper aufzufassen ist.

Ob es schneller und vollständiger als die übrigen Fette von der menschlichen Haut aufgenommen wird, ist noch strittig. Die reinen Lanolinsalben sind etwas fest, daher setzt man denselben, um sie geschmeidiger zu machen, etwa 20—25% Adeps. suill. benz. hinzu. Auch empfiehlt sich das Unguentum Lanolini, für welches Paschkis folgende Formel angiebt: Lanol. 66,0, Ceresin 1,0, Paraff. liquid. 6,0, Aq. dest. 65,0. Neuerdings wird statt des Lanolin das ungereinigte und deshalb billigere Wollfett, Adeps lanae oder Alapurin angewandt. So ist z. B. die officinelle Wollfettsalbe Unguentum Adipis lanae (100 Thl. Wollfett, je 25 Thl. Wasser und Olivenöl) eine haltbare, indifferente, geschmeidige Salbengrundlage. Für manche Fälle ist statt dessen Unna's Unguentum domesticum, eine Eigelbsalbe (Eigelb 20,0, Mandelöl 30,0) vorzuziehen.

Für den antibakteriellen Werth einer Salbe ist die Wahl des Constituens von grosser Wichtigkeit. Nach den Untersuchungen E. Breslauer's scheinen Lanolin und Unguentum leniens in Verbindung mit Desinficientien vor den übrigen Salbengrundlagen bedeutende Vorzüge zu haben. Abgesehen hiervon ist es aber noch aus einem anderen Grunde nicht gleichgültig, welche Salbengrundlage wir wählen. Unna hat mit Recht auf den Unterschied zwischen Fett- und Kühlsalben aufmerksam gemacht. Unter letzteren versteht er solche, welche durch Eintragung von Wasser in Fette dargestellt werden. Dazu bewährt sich ein Gemisch von Wachs, Wallrat und Oel, mithin am besten das Unguentum leniens oder ein von Unna vorgeschlagener Cremor refrigerans:

Rec. 1. Aq. Rosarum
Ol. Amygdal. ana 10,0
Cerae alb.
Cetacei ana 1,0.

Als Salbengrundlagen werden ferner das Mollin, das Unguentum chaenoceti, das Epidermin, Resorbin, Myronin und Terralin verwandt.

Das Mollin ist eine um 17% überfettete, weiche, möglichst neutrale, mattweisse Seife, welche sich mit den verschiedensten Medicamenten, Quecksilber (1:2 Mollin), Chrysarobin, Pyrogallus, Styrax etc. mischen lässt. Als Nachtheil ist hervorzuheben, dass das Mollin bei acut entzündlichen Prozessen wegen der Seifenform nicht zu verwenden ist. Das Ol. chaenoceti, Entenwalöl, wurde von Guldberg wegen seines geringen spezifischen Gewichts und der grossen Fähigkeit, durch die Epidermis zu gehen, für die Dermatotherapie empfohlen. Eine gut anwendbare Salbenbasis ist Ol. chaenocceti 80,0 Cerae alb. 20,0. Man würde also z. B. verordnen: Aristol 1,0 Unguentum chaenocti 10,0. Das Epidermin (S. Kohn) ist aus Bienenwachs, Wasser und Glycerin zusammengesetzt. Das Resorbin empfiehlt Ledermann überall da als Salbengrundlage, wo man die Haut in schneller und ausgiebiger Weise einzufetten wünscht, und wo man mit dem fettigen Vehikel auch Medicamente in energischer Weise in die Haut einzuführen beabsichtigt.

In neuester Zeit sind hierzu noch getreten das Myronin, ein in besonderer Weise von Eggert aus dem Daeglingöl hergestelltes Präparat, und das Terralin (Eichhoff). Dasselbe ist aus Calcium sulfuricum ustum, Kaolin, Terra silicea, Lanolin, Glycerin und indifferenten Antisepticis zusammengesetzt. Man verordnet z. B. Chrysarobin 10,0 Terralin ad 100,0.

Die Salben werden entweder mit der Hand, oder mit einem feinen Batisttuche, oder mit einem Borstenpinsel auf der Haut verrieben. Sodann bedeckt man die ganze Partie, oft nach vorheriger Einpuderung, mit Leinwandlappen.

Wünscht man Pudern, Salben oder Pasten einen hautfarbenen Anstrich zu geben, so bewährt sich am besten H. Goldschmidt's Ichthosin, eine Mischung von Ichthyol mit Eosin in wässeriger Lösung, wovon die verschiedensten Nuancen je nach dem steigenden Eosingehalt dargestellt werden.

In den von Unna hergestellten **Salbenmullen** kann man dem Patienten eine plastische, beliebig zerschneid- und faltbare, Salbendecke fertig in die Hand geben. Einfacher, ungestärkter Mull, in Form von Binden geschnitten, wird durch geschlossene Salbenmassen gezogen. Die Zusammensetzung der hierbei verwandten Salben entspricht den auch sonst für die einzelnen Hautkrankheiten angewandten Arzneimitteln, nur wird für diese, da sie eines hohen Schmelzpunktes bedürfen, der schwer schmelzende Hammeltalg als Constituens benutzt. Derartig werden die Salbenmulle, einseitig oder zweiseitig gestrichen, hergestellt und mit den verschiedensten Arzneistoffen (Zinkoxyd, Bleipflaster, Salicylsäure etc.) imprägnirt.

Sie sind nur bei umschriebenen Hautkrankheiten anzuwenden und bewähren sich besonders an complicirten Oberflächen, wie z. B. den Ohrmuscheln. Die Nachtheile der Salbenmulle bestehen darin, dass sie noch einer Binde zum Fixiren bedürfen und in der Kälte zu spröde, in der Hitze zu flüssig werden.

Dies bewog Unna, den zur Imprägnation der Mulle dienenden Salben Harze zuzusetzen und so die **Guttapercha-Pflastermulle** einzuführen, die in der That den meisten Ansprüchen genügen.

Bei den letzteren ist jeder weitere Verband überflüssig, da die Pflastermulle selbst genügend Klebkraft besitzen und sich dem betroffenen Körpertheil leicht anschmiegen. Ferner kann man die Arzneistoffe in ungewöhnlich hoher Concentration anwenden. Im Gegensatze zu den Salbenmullen sehen wir eine rasche und starke Tiefenwirkung. Wir machen von ihnen heutzutage vielfachen Gebrauch, da sie fabrikmässig hergestellt und mit allen möglichen Arzneistoffen imprägnirt werden können. Allerdings liegt in der fabrikmässigen Herstellung sowohl dieser wie der Salbenmulle auch wieder der Nachtheil, dass wir uns an den vom Fabrikanten beliebten Prozentgehalt der betreffenden Salbenmassen binden müssen. Wo deshalb der wechselnde Charakter einer Hauterkrankung eine Variation der Verordnung erfordert, werden wir zu den Salben zurückgreifen müssen.

Dasselbe gilt von den **Collemplastra,** welche H. v. Hebra in neuester Zeit hat herstellen lassen, und bei welchen die Pflastermasse auf feiner Leinwand aufgestrichen wird. Ihnen gleichwerthig sind die von Riehl empfohlenen Collemplastra, welche mit Viscin (einem aus der weissen Mistel, Viscum album, herstammenden dem Kautschuk ähnlichen Körper) hergestellt sind, z. B. ein 5—10% Collemplastrum viscini salicylicum oder ein Quecksilberviscinpflaster.

Für manche Fälle empfehlen sich auch Pflasterpapiere (Herxheimer). Als Unterlage für die Pflastermasse ist hier japanisches Seidenpapier gewählt. Eine Pyrogallolcharta bei Psoriasis, 30% Salicylpflasterpapier bei Schwielenbildungen entfalten zuweilen gute Wirkung.

Eine Verbesserung der Pflastermulle stellen die **Paraplaste** (Unna) dar, deren Name von der verwendeten Sorte Paragummi herrührt. Ich habe sie mit grösserem Vortheile als die Pflastermulle angewandt und bevorzuge Quecksilber-, sowie Chrysarobin-Paraplast. Uebrigens hinterlassen die Paraplaste beim Abziehen von der Haut fast keinen Rückstand von Pflastermasse.

In eine Reihe mit den Pflastermullen zu stellen ist die Application von in Traumaticin (einer Lösung von Kautschuk in Chloroform) suspendirten Medicamenten. Wir tragen die betr. Lösungen, z. B. Chrysarobin-Traumaticin, auf die erkrankten Hautpartien auf, das Chloroform verflüchtigt sich, und es bleibt eine feste Decke auf der Haut zurück. Diese Methode zeigt sich besonders praktisch bei umschriebenen Dermatosen.

Das von Schiff empfohlene Filmogen besteht aus einer Lösung von Cellulose-Nitrat in Aceton. Es wird mit einem Pinsel auf die Epidermis

aufgetragen und gerinnt als eine dünne Haut. Dieser Basis können die meisten Medicamente, z. B. Salicylsäure, Resorcin etc. in Lösung zugesetzt werden.

Unna hat uns als Verbesserung eines früheren Pick'schen Vorschlages, noch mit einer anderen bei entzündlichen Hautkrankheiten anzuwendenden rein eintrocknenden Methode bekannt gemacht, die mitunter ausgezeichnetes leistet. Das sind die **Glycerinleime.** Sie bilden in der That einen ausserordentlichen Fortschritt in der Dermatotherapie. So wenden wir den indifferenten Zinkleim in folgender Form an:

Rec. 2. Zinkoxyd 40,0
Gelatin alb.
Glycerin ana 25,0
Aq. dest. 110,0.

Diese feste Masse wird über dem Wasserbade oder in einem Topfe mit heissem Wasser flüssig gemacht. Alsdann wird der flüssige Leim mit einem langhaarigen Kopirpinsel über die affizirte Partie dick aufgestrichen und mit einem Wattebausch betupft. Ihre Verwendung bei entzündlichen Dermatosen, sowie zur Unterstützung anderer Verbände führt zu den schönsten Resultaten. Zu dem oben genannten **Zinkleim** können noch Medicamente zugesetzt werden. Der Glycerinleim darf nur bei trockener Haut angelegt werden, da er bei nässender abfällt. Man lässt den Verband je nach der Natur der Erkrankung einige Tage ruhig liegen, alsdann löst er sich entweder von selbst ab, oder er wird mit warmem Wasser entfernt.

Als Ersatz des Zinkleims dienen auch Dieterich's Leimstifte, Glutektone, z. B. aus Zinkoxyd. Man taucht den Stift in heisses Wasser und reibt hierauf die kranke Stelle mit demselben ein. Auf diese Weise bildet sich in wenigen Augenblicken eine dünne, elastische und schnell trocknende Decke.

Als zweckmässigste Form wasserlöslicher Firnisse an Stelle von Fettsalben wendet Unna das Gelanthum an. Es hat vor dem Zinkleim den Vorzug, dass es sich kalt auftragen lässt, keiner Watten- oder Bindenbedeckung bedarf, sich auch an den mit kurzen Haaren versehenen Stellen appliciren lässt und sich mit Medicamenten, besonders hohen Dosen Salicylsäure, verträgt. Dagegen kommt ihm keine comprimirende Wirkung zu. Daher empfiehlt Unna das Gelanthum besonders für leichte oberflächliche Erytheme und Eczeme, sowie für universelle Psoriasis, ferner für Patienten, welche Fette verabscheuen oder schlecht vertragen. Man nimmt Traganth, welches durch Beimischung von Gelatine die Möglichkeit erhält, alle Medicamente, z. B. Chrysarobin, Pyrogallol, Theer, zu feiner Vertheilung zu bringen. Hierdurch trocknet das Ganze zu einer tadellosen, glatten und nicht einmal spurweise klebrigen Decke ein.

Neuerdings hat Pelagatti den löslichen Firnissen fette Substanzen

beigemischt, um ihre therapeutische Bedeutung zu erhöhen. Eine derartige Lanolingelatine, welcher er den Namen „Salbenleim" giebt, hat folgende Zusammensetzung: Weisser Zinkleim 30,0, Glycerin 20,0, Wasser 50,0, Reinstes Lanolin 48,0, Zinkoxyd 20,0. Diesen Salbenleimen können medicamentöse Substanzen einverleibt werden, wodurch sie sich bei Psoriasis, Prurigo und Ekzemen bewähren.

Hier ist auch das Linimentum exsiccans (Pick) anzufügen. Dasselbe enthält Bassorin, eine Gummiart (Gummi Tragacantha), von welchem 5 Thl. mit 2 Thl. Glycerin und 100 Thl. dest. Wasser gemischt werden. Das Liniment lässt sich in dünnster Schicht aufstreichen, und trocknet dann zu einem dünnen Häutchen ein. Dasselbe bewährt sich bei entzündlichen Hautkrankheiten recht gut. Ein Vortheil scheint noch darin zu liegen, dass die dem Linimente einzuverleibenden Arzneimittel in schwächerer Dosirung bereits dieselbe Wirkung entfalten, wie starke Salben oder andere starke Gemische. Man kommt meist mit einem 5—10 % Theer-Liniment aus, wie wir später noch sehen werden.

Rec. 3. Ol. Cadini 5,0—10,0
Liniment. exisccans (Pick) ad 100,0.

Ein Mittelpräparat zwischen Fettsalben einerseits, den Firnissen und Leimen andererseits stellt das von Unna empfohlene Unguentum Caseini (Casein 14, Alkalien 0,43, Glycerin 7, Vaseline 21, Antiseptica 1, Wasser ad 100) dar. Auf der Haut verrieben trocknet dasselbe sofort zu einer elastischen, glatten Schicht ein, welche alle Vortheile des aufgestrichenen Zinkleims besitzt, dabei aber keiner Wattirung oder Bindeneinwicklung und keiner vorherigen Erwärmung bedarf. Man verordnet z. B. Pyrogallol 10,0, Ungt. Caseini 90,0. Das Unguentum Caseini ist nach Unna für die stark pruriginösen mit Epithelverdickungen einhergehenden universellen Eczeme und die Prurigo zu bevorzugen.

Bei einzelnen Patienten stellt sich nach dem Gebrauch von Fettsalben eine Entzündung ein. Bei anderen können wir keinen Glycerinleim gebrauchen, da die Haut zu stark secernirt. Dann ist die Anwendung einer **Paste** indicirt, mit welcher man bei sehr vielen Hauterkrankungen gute Erfolge erreicht. Lassar hat zuerst eine derartige Salicylpaste nach folgender Formel angegeben:

Rec. 4. Acidi salicylici 2,0
Zinci oxydati
Amyli ana 24,0
Vaselin s. Lanolin 50,0.

Diese Paste ist bei sehr vielen entzündlichen Hauterkrankungen zu verwenden, sie schliesst die Luft ab, saugt das Secret auf und wirkt auf diese Weise küklend und entzündungswidrig. Nach der gleichen Grundformel kann man sich mit einer Reihe anderer

Medicamente, wie Borsäure, Schwefel, Theer etc. ähnliche Pasten zu jeweiliger Verordnung zurecht machen lassen.

Für andere Fälle ist wieder die Verordnung von **Kühlpasten** (Unna) angezeigt, indem man den Pasten einen möglichst hohen Wassergehalt giebt, der auf der Haut spontan verdunsten und kühlend wirken kann, z. B.

Rec. 5. Olei Lini
Aq. calcis ana 20,0
Zinci oxydati
Cretae prep. ana 30,0.
S. Pasta Zinci mollis.

Die von Arning vorgeschlagene Dispensationsform von weichen Salben und Pasten in Metalltuben ist zu empfehlen, nur Unguentum cinereum und Argentum nitricum-Salben eignen sich hierzu nicht.

Von den durch Unna angegebenen Kleister-, Blei-, Dextrin-, Gummi- und Boluspasten geben wir ganz kurz die Grundformeln wieder, als Paradigmata für Verordnungen.

Kleisterpaste:		Bleipaste:		Dextrinpaste:	
Rp.		Rp.		Rp.	
Mehl		Amyli oryz.	10,0	Sulf. praecip.	1,0
Zinkweiss ana	100,0	Lithargyri		Aquae	
Glycerin	50,0	Glycerini ana	30,0	Glycerini	
ev. Schwefel	20,0	Aceti	60,0	Dextrini ana	10,0
oder Theer	50,0	M. coque ad.	80,0		

Boluspaste:		Gummipaste:	
Boli albae.		Zinci oxydati	
Ol Lini ana	30,0	Amyli	
Zinci oxydat.		Glycerin	
Liq. plumbi subacetici		Muc. Gummi arabici	
ana	20,0	ana	20,0

Zur Behandlung umschriebener Hautleiden hat Unna noch eine andere Arzneiform eingeführt, den Salbenstift (Stilus unguens) und den Pastenstift (Stilus dilubilis). Der erstere ist weich und giebt Fett ab, er ist daher bei allen circumscripten trockenen Dermatosen zu empfehlen. Der Pastenstift dagegen wird hart und entfaltet seine Wirksamkeit auf secernirenden Flächen. Diese Stifte werden nach den hierunterstehenden Formeln mit den entsprechenden Arzneimitteln versehen.

Pastenstift:		Salbenstift:	
Stilus Sublimati dilubilis:		Stilus acidi borici unguens:	
Sublimati pulv.	10,0	Acidi borici	20,0
Tragac. pulv.	5,0	Cerae flavae	40,0
Amyli pulv.	25,0	Ol. Olivar. benz.	35,0
Dextrini pulv.	40,0	Colophonii	5,0
Sachar. alb. pulv.	20,0		
(Lupus, Acne varioliformis.)			

Eine fernere Form, Medicamente auf die Haut zu appliciren, ist die **Sprayform** (Unna). Die meisten Stoffe kommen nicht in einer wässerigen Lösung, wohl aber in einem flüchtigen Lösungsmittel auf die Haut applicirt zur Resorption. Zu diesem Zwecke werden Medicamente in Aether oder

Alkohol aufgelöst und mittels eines Sprayapparates auf die Haut zerstäubt. Die Methode kommt in Betracht, um Medicamente an sonst schwer erreichbare Gegenden, wie die Achselhöhle, Pubes, Schleimhautflächen u. a. m. zu bringen.

Bei einer Reihe von Hautkrankheiten kommen die **Seifen** in Betracht. Seifen stellen Verbindungen von Fettsäuren mit Alkalien dar. Wir unterscheiden weiche (Verbindungen von Fett mit Kalilauge) und harte Seifen (Fett mit Natronlauge). Die meisten Seifen enthalten ausserdem noch freies, resp. kohlensaures Alkali. Dieses Alkali hat eine Tiefenwirkung, indem es das Keratingewebe sowohl aufquillt wie ätzt. Zur Reinigung der Haut, und vor allem zur medicamentellen Einwirkung, sind deshalb nur neutrale Seifen d. h. solche, welche kein freies Alkali enthalten, zu verwenden.

Neutrale Seifen werden hergestellt, indem man überschüssiges Fett in der Seife lässt, „überfettete Seifen". Selbst bei permanenter Einwirkung solcher Seifen auf die Haut tritt keine Fettentziehung ein, und die Haut wird nicht spröde. Ausserdem haben dieselben noch den Vorzug, dass sie sich sehr gut mit einzelnen Medicamenten, wie Salicylsäure, Sublimat etc. verarbeiten lassen.

Unna setzt ausser dem zur vollkommenen Verseifung nothwendigen Fette noch 3—4 % freien Fettes (Olivenöl) hinzu. Mit dieser überfetteten Grundseife werden medizinische Seifen, wie die Marmorseife (4 Thl. überfettete Grundseife und 1 Thl. feinstes Marmorpulver) und andere hergestellt.

Um das Ranzigwerden zu verhüten, benutzt Eichhoff als Ueberfett das Lanolin. Indess ist es unmöglich, als Ueberfett nur Lanolin zu nehmen, da sonst die Seife gar nicht oder wenig schäumt. Daher wendet Eichhoff als Ueberfett 2 % Lanolin plus 3 % Olivenöl an. Auf diese Weise lassen sich leicht eine überfettete Mentholseife (Grundseife 95 %, Menthol 5 %), eine überfettete Aristolseife (Grundseife 88 %, Aristol 2 %) und andere herstellen.

Liebreich hat auf einem anderen Wege die Herstellung neutraler Seifen erreicht. Er wendet die direkte Verseifung stark ölhaltiger Palmfrüchte, wie Kokosnüsse, Palmkerne etc. mit anderen Fetten zusammen an. Durch Centrifugiren wird aus der gewonnenen Kernseife jeder etwa noch vorhandene Rest von überschüssiger Lauge, Salz und Unreinlichkeit entfernt. Diesen centrifugirten Seifen lassen sich Medicamente in den verschiedenen Procentsätzen beifügen (10 % Schwefelseife, 1 % Sublimatseife, 5 % Theerseife etc.).

Ob eine Seife neutral ist, kann man schnell feststellen, indem man auf dieselbe heisse Sublimatlösung aufträufelt. Tritt eine Spur von Gelbfärbung (entstehendes Quecksilberoxyd) ein, so ist noch freies Alkali in der Seife, sie ist also nicht neutral. Empfindlicher ist die Probe mit Phenolphtalein.

Eine Lösung desselben giebt auf einer Seife, welche noch Spuren freies Alkali enthält, eine rothe Färbung.

Die Seifen empfehlen sich für Patienten, deren Haut keine Salben, nicht einmal die indifferentesten Fette verträgt und haben vor den Salben und Pflastern den Vorzug der Billigkeit und Bequemlichkeit. Bei der Anwendung der Seifen kommt es darauf an, dass der aufgeriebene Seifenschaum eintrocknet und eine Nacht oder länger auf der erkrankten Hautpartie liegen bleibt. Zu diesem Behufe legen wir über den eingeseiften Körpertheil einen luft- und wasserdichten Verband.

Für manche Zwecke empfiehlt sich die Anwendung von medizinischen Seifen in flüssiger Form, von welchen Buzzi und Keysser eine neutrale, eine überfettete und eine alkalische hergestellt haben. Die alkalische dient zur Entfernung von Schuppen und Krusten. Mit den flüssigen Seifen werden zweckmässig eine Anzahl Medicamente verbunden, und so werden Theer-, Menthol-, Carbol-, Quecksilber-, Tanninseifen und andere hergestellt. Durch Eindicken der flüssigen Grundseife werden ausserdem weiche Seifen, von salbenartiger Consistenz, gewonnen. Die Vortheile der letztgenannten Seifenformen bestehen in ihrer grösseren Haltbarkeit, Billigkeit und bequemen Handhabung.

Letzthin hat Eichhoff noch **pulverförmige Seifen** in folgender Form herstellen lassen: Es wird aus reinem Rindstalg und Natronlauge eine neutrale Seife durch Sieden bereitet. Diese wird dann getrocknet, absolut wasserfrei gemacht und hiernach zu einem äusserst feinen Pulver verrieben und gesiebt. Dieses weisse Seifenpulver muss gut verschlossen vor Feuchtigkeit geschützt werden. Es bildet die Grundlage für alle Sorten von Pulverseifen. Dieser neutralen Grundpulverseife kann man ein Gemisch von 2% Oelsäure und 3% Lanolin zusetzen und erhält die überfettete Grundpulverseife. Will man energisch einwirken, so verwendet man die alkalische Grundpulverseife, indem man der neutralen Pulverseife eine Mischung von 2,5% Kali und 2,5% Natron carbonicum beimischen lässt. Meist wird man mit der überfetteten und neutralen Seife auskommen. So empfiehlt Eichhoff die Camphor- resp. Menthol-Pulverseife (Camphor resp. Menthol 5%, Pulverseife 95%) gegen Pruritus cutaneus, die Bimstein-Pulverseife (Bimstein 20%, Pulverseife 80%) gegen Acne vulgaris u. s. w.

Schliesslich seien noch die **Saponimente** oder medizinischen Opodeldoke und die **Glycerinum saponatum**-Präparate erwähnt, welche erst in der letzten Zeit in Gebrauch gekommen sind.

Das Saponimentum von Dieterich stellt ein Linimentum saponatum, also einen Opodeldok, dar und kann mit einer Reihe von Medicamenten versetzt werden. In dieser Weise kennen wir ein Saponimentum Balsami Peruviani, ein Saponimentum picis liquidae und andere. Nach den Erfahrungen von Letzel und Unna bewähren sie sich besonders bei chronischen squamösen und pruriginösen Dermatosen, während sie bei acut entzündlichen Krankheiten selbstverständlich ausgeschlossen sind.

Um die Herstellung der Glycerinum saponatum-Präparate hat sich besonders H. v. Hebra verdient gemacht. Das Glycerinum saponatum

wird gewonnen, indem man chemisch reines Glycerin bis zur Menge von 35% mit Kokoskernseife vermengt. Es ist ein starrer Körper, welcher sich in der Wärme sofort verflüssigt. Zu empfehlen ist es besonders als Salbenkörper. Die Salicyl-Seifen-Salbe z. B. (35% Glycerin sap., 5% Acid. salicyl.) ruft eine ziemlich bedeutende Abschuppung hervor und ist daher besonders gut zur Behandlung von Schwielenbildungen und Mycosen der Haut zu verwenden.

Im Vorstehenden haben wir in allgemeinen Umrissen die modernen Methoden der localen Anwendung von Medicamenten auf die Haut erörtert. Wie wir eingangs angedeutet haben, darf jedoch bei einer Reihe von Dermatosen die allgemeine innere Behandlung nicht ausser Acht gelassen werden. Letztere, wie die chirurgische Behandlung, finden bei den einzelnen speziellen Indicationen ihre Berücksichtigung.

Mit einigen Worten sei noch der **Kosmetik der Haut** gedacht.

Es empfiehlt sich als parfümirte Seife die von Auspitz angegebene Rosmarinseife (Rp. Ol. Cocos, Sebi bovini, Liq. Natri caust. ana 40,0, Ol. roris Marini 30,0, Fiat via frigida sapo pond. 100,0). Um eine rauhe trockene Haut glatt und geschmeidig zu machen, empfehlen sich Cold-Cream und Waschungen mit Mandelkleie. Ein gutes Waschpulver ist: Rp. Farin amygd. decort. 500,0, Amyl. oryz. 125,0, Pulv. Irid. flor. 50,0, Sapon. pulv. 50,0, Essent. amygd. gutt. 20. Sehr empfehlenswerth sind die Waschungen von concentrirten wässerigen Borax-Lösungen und als parfümirter Puder: Amyl. oryzae 100,0, Pulv. Irid. flor. 30,0, Ol. Geranii gtts. 5. Die vorstehenden Vorschriften sind der ausgezeichneten Kosmetik für Aerzte v. H. Paschkis (Wien 1893) entnommen.

Die **Hygiene der Haut** macht Waschen und öfteres Baden nothwendig. Das Wasser reinigt die Haut, entfernt die mannichfach auf derselben befindlichen Fettmengen, sowie etwaige Spross- und Spaltpilze und regt die Circulation des Blutes an. Normale Circulationsverhältnisse und normales Ausscheidungsvermögen bilden die Grundbedingungen für die Erhaltung einer gesunden Haut. Zu diesem Behufe kann das häufigere Baden nicht oft genug ans Herz gelegt werden, und ist zur Pflege der Haut die Einrichtung von Volksbädern speziell von Brause-Badeanstalten, in welchen für ein billiges Geld die ärmere Bevölkerung baden kann, durchaus nothwendig. Das Bad ist kein Luxus, sondern eine Nothwendigkeit für das allgemeine Wohlergehen. Auch sollten wir heutzutage, wenn auch mit gewissen Einschränkungen zu der Sitte des Alterthums zurückkehren, und den Körper nach dem Bade resp. nach dem Waschen öfters mit einer Salbe einfetten. Dafür lassen sich sehr viele physiologische Gründe geltend machen.

Die Frage, ob eine Leinen- oder Baumwollenkleidung für eine

gesunde Haut vorzuziehen ist, lässt sich schwer allgemein beantworten. Jedenfalls eignet sich für die kranke Haut ein gutes Leinen am besten.

Eine zweckmässige **Haarpflege** besteht in der wöchentlichen Reinigung der Kopfhaut mit lauwarmem Wasser und Seife. Darnach wird das fettige Talgdrüsensecret mit folgendem Haarwasser entfernt:

Rec. 6. Tinct. Cantharid. 7,5
Spirit. Lavandul.
Spirit. Rosmarin. ana ad 200,0.

Damit aber das Haar hierdurch nicht zu trocken und spröde werde, gebrauche man von Zeit zu Zeit folgende Haarpomade:

Rec. 7. Medull. oss. bovis. 60,0
Cerae albae 12,5
Liquef. et adde Ol. Violor 4,0
Ol. Heliotrop. 15,0
Misce.

oder ein Haaröl:

Rec. 8. Ol. Ricini 50,0
Tinct. Cantharid.
Ol. Jasmin. ana 5,0 (Eichhoff).

Unna empfiehlt als aromatische Pomade: Rec.: Tinct. aromat., Gelanth. ana 20,0, Ungt. cereum (e Cera alba paratum) 60,0 und folgende Brillantine: Rec.: Glycerini, Succi citri ana 10,0, Spirit. diluti (s. Aq. coloniensis) 80,0.

e) Systematik der Hautkrankheiten.

Eine Systematik der Hautkrankheiten gehört durchaus nicht zu den müssigen Theoremen, die keine praktische Bedeutung haben. Im Gegentheil, es wird wohl von allen Seiten anerkannt, dass eine systematische Classification gerade für die Hautpathologie unentbehrlich ist. Freilich haben sich in der Dermatologie die auf theoretischer Basis aufgestellten Classificationen breit gemacht, und die alte Warnung „les systèmes tuent la pratique“ ist auf diesem Gebiete theilweise zur Wahrheit geworden.

Am Ende des vorigen Jahrhunderts haben Willan und sein Schüler Bateman auf der Basis des Plenck'schen Systems die bei den einzelnen Hauterkrankungen beobachteten Merkmale genau bestimmt, die Nomenclatur dieser Affectionen präcisirt und die Vervollkommnung in der Diagnostik gefördert. Die Arbeiten von Alibert, Biett, Cazenave, Devergie u. a., welche uns mit dem verschiedenen Aussehen der Hauterkrankungen, ihrem gewöhnlichen Sitz, ihrem Verlauf, mit einem Worte den graphischen Details der Affectionen bekannt machten, präcisirten die klinischen Bilder. Durch das analytische Studium der Eruptionen gelangte man dazu, eine Hauterkrankung mit derselben Leichtigkeit zu erkennen und zu benennen, „wie ein Botaniker den Namen einer Pflanze durch Bestimmen der Staubfäden kennen lernt.“ (Hardy.)

Epochemachend war die Classification **Hebra's** i. J. 1844, welche sich auf pathologisch-anatomische Merkzeichen stützte. Derselbe stellte 12 Classen auf: 1. Hyperaemiae cutaneae, 2. Anaemiae cutaneae, 3. Anomaliae secretionum glandularum cutanearum, 4. Exsudationes, 5. Haemorrhagiae cutaneae, 6. Hypertrophiae, 7. Atrophiae, 8. Neoplasmata, 9. Pseudoplasmata, 10. Ulcerationes, 11. Neuroses, 12. Parasitae. Dieses System wird auch heute noch mit geringen Abänderungen den meisten Lehrbüchern zu Grunde gelegt.

Ein zweites System ist von **Auspitz** aufgestellt. Derselbe unterscheidet 9 Classen: 1. Dermatitides simplices, 2. Angioneurosen, 3. Neuritische Dermatosen, 4. Stauungs-Dermatosen, 5. Hämorrhagische Dermatosen, 6. Idioneurosen der Haut, 7. Epidermidosen, 8. Chorioblastosen, 9. Dermatomycosen.

Dieses System zeigt, gegenüber dem Hebra'schen, manchen Fortschritt, indess allen Forderungen werden beide nicht gerecht. Denn die Thatsachen, welche beiden Systemen zu Grunde liegen, sind nicht sicher genug fundirt. Dem Zuge der neuesten Aera in der Medizin folgend uud ihren Ergebnissen entsprechend, wird auch in der Dermatologie auf die Dauer nur ein auf aetiologischen Prinzipien beruhendes System festen Bestand erhalten.

Wir wollen zwar davon abstehen, eines von den oben genannten beiden Systemen zur Grundlage der nachfolgenden Besprechungen zu machen. Wir stellen aber auch kein neues System auf, da zu diesem zukünftigen Gebäude noch viele Bausteine zusammengetragen werden müssen. Wir lassen hier eine systematische Gruppirung folgen, welche dem Lernenden die Uebersicht über die grosse Anzahl der Hautkrankheiten erleichtert und eine gewisse Ordnung in dieselben bringt. Sowohl von dem Hebra'schen wie von dem Auspitz'schen System haben wir deshalb einzelne Classen, soweit sie sich zur guten Orientirung eignen, entnommen. Weiterhin waren die Prinzipien leitend, welche heute in der Pathologie überhaupt geltend sind. Die Reihenfolge der einzelnen Erkrankungen innerhalb jeder Classe ist so geordnet, wie sie für die Darstellung und Uebersichtlichkeit am bequemsten ist.

System der Hautkrankheiten.

I. Entzündliche Dermatosen.

1. Eczema. 2. Impetigo contagiosa. 3. Impetigo herpetiformis. 4. Dermatitides bullosae. 5. Psoriasis. 6. Pityriasis rubra universalis. 7. Lichen (Lichen ruber, Lichen scrophulosorum). 8. Dermatitis exfoliativa neonatorum. 9. Dermatitis papillaris capillitii. 10. Steatosen (Seborrhoe, Asteatosis cutis, Acne simplex, Acne rosacea, Acne varioliformis). 11. Sycosis idiopathica. 12. Combustio, Congelatio. 13. Furunkel und Carbunkel. 14. Erysipelas und Erysipeloid.

II. Circulationsstörungen der Haut.

1. Erytheme. 2. Urticaria. 3. Oedema cutis circumscriptum acutum (Epidermolysis bullosa hereditaria). 4. Urticaria pigmentosa. 5. Exanthemata medicamentosa. 6. Pellagra. 7. Asphyxia localis et Gangraena symmetrica. 8. Purpura.

III. Progressive Ernährungsstörungen der Haut.

A. Mit besonderer Berücksichtigung der Epidermis.

1. Ichthyosis. 2. Circumscripte Keratosen (Tyloma, Clavus, Cornu cutaneum). 3. Verruca. 4. Hypertrichosis. 5. Hypertrophia unguium. 6. Xeroderma pigmentosum.

B. Mit besonderer Berücksichtigung der Cutis und des subcutanen Bindegewebes.

1. Pigmenthypertrophieen. 2. Elephantiasis.

C. Geschwülste der Haut.

1. Fibroma, Keloid, Papilloma (Framboesia). 2. Myoma. 3. Xanthoma. 4. Sarcoma. 5. Milium, Adenoma. 6. Molluscum contagiosum. 7. Carcinoma (Paget'sche Krankheit). 8. Angioma. Lymphangioma.

IV. Regressive Ernährungsstörungen der Haut.

1. Atrophia cutis (cutis laxa). 2. Atrophie der Haare (Trichorrhexis nodosa, Pili moniliformes, Pili annulati, Trichomycosis nodosa). 3. Pigmentatrophieen. 4. Onychoatrophia, Leukopathia unguium. 5. Lupus erythematosus. 6. Scleroderma, Ainhum. 7. Sclerema neonatorum. 8. Gangraena cutis multiplex cachectica.

V. Neuritische Dermatosen.

1. Herpes (H. Zoster, H. labialis, H. progenitalis). 2. Prurigo. 3. Pruritus cutaneus. 4. Pemphigus. 5. Alopecia areata. 6. Alopecia et Liodermia neuritica. 7. Idrosen (Hyperidrosis, Anidrosis, Paridrosis).

VI. Parasitäre Dermatosen.

A. Thierische Parasiten.

1. Scabies (Cysticercus cellulosae, Oestrus u. a.). 2. Pediculi (Pulex irritans, Cimex lectularius).

B. Pflanzliche Parasiten.

1. Favus. 2. Herpes tonsurans, Sycosis parasitaria, Onychomycosis tonsurans, Eczema marginatum. 3. Pityriasis versicolor. 4. Erythrasma. 5. Dermatomycosis diffusa flexurarum.

VII. Chronische Infectionskrankheiten der Haut.

1. Tuberculöse Hautkrankheiten (Lupus vulgaris, Tuberculosis cutis propria, Onychia maligna, Tuberculosis verrucosa cutis, Verruca necrogenica, Scrophuloderma ulcerosum, Erythema induratum Bazin). 2. Leukaemia und Pseudoleukaemia cutis. 3. Mycosis fungoides. 4. Verruga peruana, Orientbeule. 5. Lepra. 6. Rhinoscleroma.

Vierter Abschnitt.

Spezielle Pathologie der Haut.

Erstes Kapitel.

Entzündliche Dermatosen.

1. Eczema.

Das Eczem ist die häufigste und in der Praxis wichtigste Hauterkrankung. Das grosse Chaos, in welchem sich früher die Lehre des Eczems befand, ist gelichtet, seitdem Hebra durch ein einfaches Experiment die Zusammengehörigkeit der verschiedenen Eczemformen bewiesen hat. Hebra rieb auf eine gesunde Hautstelle Crotonöl ein und erhielt durch den gesetzten Reiz eine Anzahl in einander übergehender klinischer Krankheitsbilder, welche in vieler Beziehung den bei einem acuten Eczem auftretenden Erscheinungen gleichen. Damit war der Beweis geliefert, dass ein auf die Haut ausgeübter Reiz die verschiedensten klinischen Krankheitsformen hervorrufen kann.

Beim **acuten Eczem** unterscheiden wir sechs Stadien der Entwickelung: zunächst stellt sich eine Röthung, Stadium erythematosum, ein. Oft ist hiermit eine beträchtliche ödematöse Schwellung verbunden. Es ist nicht leicht, in diesem ersten Stadium zu sagen, ob wir es mit einem einfachen Erythem oder mit einem sich weiter entwickelnden Eczem zu thun haben. Beobachtet man im Anschluss an die Röthung das Auftreten kleinster Knötchen, so haben wir das zweite Stadium vor uns, Stadium papulosum.

Im dritten Stadium erscheinen mit wässerigem Inhalt gefüllte Bläschen, Stadium vesiculosum, und hiermit ist der Höhepunkt des Eczems erreicht. Nunmehr platzen die Bläschen, und wir haben das vierte Stadium madidans s. rubrum vor uns, welches eine

mehr oder weniger stark nässende Fläche mit beträchtlicher Gefässfüllung darbietet. Treten zu den Bläschen Eitererreger hinzu, so entstehen mit Eiter gefüllte Pusteln, fünftes Stadium impetiginosum. Schliesslich leitet sich wieder der Restitutionsprocess ein, es treten Schuppen auf der Haut auf, welches wir als das sechste Stadium squamosum bezeichnen.

Das Stadium erythematosum bildet somit den Beginn, das Stadium vesiculosum (exsudationis) den Höhepunkt und das Stadium squamosum, mit darauf folgender Regeneration, den Abschluss jener Erkrankung, welche wir als Eczem bezeichnen. Das idiopathische, spontan auftretende Eczem durchläuft im Gegensatz zu der durch scharfe ätzende Substanzen, wie Crotonöl hervorgebrachten künstlichen Entzündung der Haut, nicht jedes Mal alle diese Stadien. Es hängt beim Eczem, genau so wie bei der arteficiellen Dermatitis durch Crotonöl, von den verschiedensten Umständen ab, ob wir alle Stadien dieser Entzündung erhalten. Als solche beeinflussende Momente sind zu nennen die Stärke des Reizes, welche das Eczem hervorruft, ferner die Dauer desselben. Ausserdem wird die Individualität des Patienten nicht weniger entscheidend für die Wirkung sein. Wesentlich ist, ob der Reiz auf einen vorher gesunden oder bereits kranken Körper einwirkt. Schliesslich ist nicht zu vergessen, dass die einzelnen Körperstellen in verschiedener Weise auf den Reiz reagiren.

Mit Auspitz definiren wir das Eczem als einen einfachen Flächenkatarrh der Haut mit vorwaltend serös-eitriger Exsudation. Das Eczem ist analog dem Katarrh der Schleimhaut, nur müssen in Folge des eigenthümlichen Baues der Haut die klinischen Erscheinungen sich anders als auf der Schleimhaut darstellen.

Der cyklische oben in den verschiedenen Stadien geschilderte Verlauf ist das Charakteristische der acuten Form des Eczems. Von diesem Typus weicht die **chronische** Form ab, bei welcher Exacerbationen mit Remissionen abwechseln. Auspitz fasst es daher als paratypisches Eczem auf. Wir diagnosticiren ein chronisches Eczem nicht nach der Zeitdauer des Bestehens der Erkrankung, da auch ein acutes Eczem Wochen und Monate dauern kann, sondern nach den Veränderungen, welche der Process in der Haut zurücklässt. Das chronische Eczem zeigt aber bleibende Veränderungen der Haut, derbe Infiltrationen, Rhagaden etc. Die meisten acuten Eczeme bilden sich nur langsam zurück, und während sie sich theilweise zu bessern scheinen, tritt plötzlich ohne jede

erkennbare Ursache eine Verschlimmerung ein. Es erfolgt wiederum Besserung, und während man dem Ende des Processes nahe zu sein glaubt, erfolgt von neuem eine Exacerbation. So können die Erscheinungen wiederholt wechseln, und in diesem Verlaufe stellen sich in der Haut die Folgen der vielfachen Entzündungsprocesse ein. Es kommt zu Veränderungen, welche nunmehr einen stationären Charakter an sich tragen.

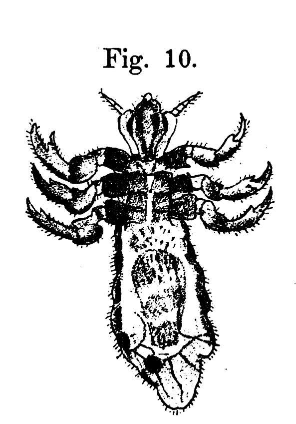
Die **Symptome** eines acuten Eczems kurz zusammengefasst sind also die folgenden: Auf einer stark gerötheten und oft ödematös geschwollenen Fläche entwickeln sich innerhalb 24—48 Stunden kleine Knötchen und Bläschen; selten besteht hierbei Fieber. Abortivformen des Eczems nennen wir diejenigen, bei welchen von vorne herein Bläschen erscheinen, die in kurzer Zeit eintrocknen; die Schuppen fallen ab, und der Process ist abgelaufen. Die Kranken werden am meisten durch das oft unerträgliche Brennen und Jucken belästigt, welches häufig ohne Unterbrechung andauert und besonders stark in der Bettwärme eintritt. In Folge des Juckens kratzt sich der Kranke. Die hiernach momentan eintretende Erleichterung hat er bald durch die Verschlimmerung der objectiven Symptome zu büssen; die Bläschen werden zerkratzt, es kommt zu starkem Nässen oder zu Blutaustritt, und das Jucken hört nicht auf. Das den Schlaf raubende Jucken stört bald das Allgemeinbefinden sehr erheblich.

Der **Verlauf** des Eczems ist ein verschiedener. Es findet eine Verbreitung des Eczems auf benachbarte Theile, per continuum, statt. Im Gegensatz dazu localisirt sich die Erkrankung mit Ueberspringen der nächst gelegenen Partieen auf dem Wege der reflectorischen Gefässalteration an entfernteren Körperstellen. In dieser Weise kann sich der Process oft von einer kleinen umschriebenen Stelle aus auf ganze Körpertheile, ja sogar über die ganze Körperoberfläche ausbreiten, Eczema acutum universale.

Je nach der Localisation der Erkrankung unterscheiden wir das Eczem auf dem behaarten Kopf (Eczema capillitii), bei welchem die Haare in Folge des Nässens sich verfilzen. Die sich bildenden Borken sind dick aufgelagert und schwer zu entfernen. Die acute Form geht hier leichter als an anderen Körperstellen in die chronische über. Dieselbe ist charakterisirt durch dicke, schuppige und borkige Auflagerungen, nach deren Abnahme wir eine eiternde, leicht blutende Fläche vor uns haben. In Folge der langen Dauer der Affection schwellen die nächstgelegenen Lymphdrüsen (temporale, occipitale, cervicale) oft beträchtlich an und können zur

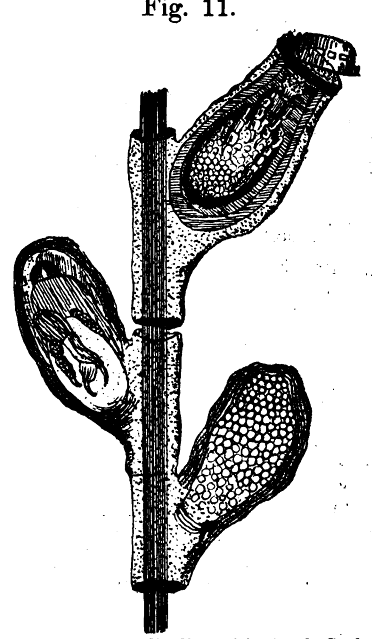
Vereiterung kommen. Das Haarwachsthum braucht nicht durch ein chronisches Eczem aufgehalten zu werden, indess fallen nach langer Dauer der Erkrankung die Haare aus. Dieses Defluvium capillorum ist aber kein dauerndes. Die häufigste Ursache für chronische Kopfeczeme sind die Pediculi. Besonders bei Kindern hat man auf die Anwesenheit von Pediculi capitis stets bei Kopfeczemen zu fahnden. Viele Fälle, welche oft Monate lang als „scrophulöses Eczem" mit Drüsenschwellungen gelten, werden schliesslich

Fig. 10.



Pediculus capitis.
13 fache Vergr.

Fig. 11.



Die Nisse von Pediculi capitis (nach Geber), mittels Chitinstoffes an das Haar befestigt, stellen die verschiedenen Stadien der Embryoentwicklung dar.

als Pediculosis capitis entlarvt, und hiermit wird natürlich der Therapie die erfolgreiche Richtung gegeben. Die Anwesenheit der Pediculi und ihrer Nisse (Eier) ist leicht zu erkennen (siehe Fig. 10 und 11). So lange die Kranken auf ihrem Kopfe das Ungeziefer haben, müssen sie sich in Folge des Juckens kratzen, und dadurch entstehen dann Eczeme.

Die **Plica polonica** (Weichselzopf) entwickelt sich meist auf der Basis einer lange verkannten Pediculosis capitis mit begleitendem Eczem. Ueber die Aetiologie des Weichselzopfes wissen wir heute, dass es keinen bestimmten Krankheitserreger (Chignonpilz oder andere) als Ursache dieser Affection giebt. Diese Abnormität entsteht dadurch, dass manche Individuen, aus Unreinlichkeit oder aus Aberglauben, jede Haarpflege absichtlich versäumen.

Wenn sich hierzu Kopfläuse mit begleitendem Eczem gesellen, welches noch künstlich durch Seifen, Pech und andere Verunreinigungen gesteigert wird, so entstehen unförmliche Auflagerungen auf dem Kopfe. Früher hatte man in gewissen Gegenden (an der Weichsel, in Polen, Posen etc.) äussere Erkrankungen künstlich erzeugt, in dem Glauben, dadurch schwerere innere Krankheitsprozesse abzulenken. So sah ich vor Kurzem noch eine aus Russland stammende Frau, welche zur Beseitigung eines Leberleidens sich einen Weichselzopf angelegt hatte. Als ich denselben mit der Scheere entfernt hatte, fand ich in den verfilzten Haaren eine Masse von Ungeziefer. Das begleitende Kopfeczem wurde ebenfalls nach den unten anzugebenden Regeln geheilt. Heutzutage bekommt man nur selten Fälle von Weichselzopf zu sehen, da die Aufklärung auch bereits in diese niedersten Volksschichten gedrungen ist.

Das Gesichtseczem (Eczema faciei) betrifft sehr häufig das Gesicht primär, oder auf dem Wege der reflectorischen Gefässalteration secundär von jeder anderen Körperstelle aus. Der Verlauf ist meist ein acuter. Vor einer Verwechslung eines acuten Gesichtseczems mit Erysipelas faciei hat man sich zu hüten. Das bei Säuglingen im Gesicht auftretende Eczem ist meist ein chronisches, hat mit Vorliebe seinen Sitz an den Wangen, der Stirn und den Ohren, zeigt in den weitaus häufigsten Fällen das impetiginöse oder squamöse Stadium und wird mit Crusta lactea, Milchschorf, bezeichnet.

Eine weitere chronische Form des Eczems finden wir zumeist bei jugendlichen Individuen, vornehmlich am Naseneingange. Diese entsteht oft im Anschluss an eine chronische Rhinitis und bildet eine der mannichfachen Erscheinungen der allgemeinen Scrophulose. Dieses aetiologische Moment ist für die Therapie von grosser Bedeutung, wie dies die Zahlen Herzog's deutlich erweisen, welcher unter 400 Kranken mit chronischen Nasenkatarrhen 30 (i. e. 7,5 %) mit Eczem am Naseneingange fand. Von diesen chronischen Eczemen gehen häufig recidivirende Erysipele aus.

An Gesichtseczeme schliesst sich nicht selten eine Sycosis idiopathica an, Eczema sycosiforme.

Am Stamm beobachten wir häufig Eczeme (Eczema trunci), welche Theilerscheinungen eines universellen Eczems darstellen. Ganz besonders schmerzhaft ist das chronische Eczem der Mamma bei Wöchnerinnen und Ammen, weil die an der Mammilla befindlichen Rhagaden durch den Saugact jedesmal gereizt werden, was nicht selten zu Mastitis führt.

Am Mons Veneris, den Genitalien und den angrenzenden Partieen der Oberschenkel entsteht oft nach Gebrauch von grauer Salbe das Eczema mercuriale.

Das Eczem des Nabels (Eczema umbilici) stellt sich in Folge Zersetzung des Talgdrüsensecretes besonders bei fetten Personen ein.

Bei dem Eczema ani et genitalium, welches sich durch sein unerträgliches Jucken lästig macht, hat man stets an Diabetes als Grundursache zu denken. Der zuckerhaltige Urin begünstigt durch den von ihm gesetzten Reiz Hautentzündungen.

Die verschiedensten Berufszweige vermitteln durch die mannichfachsten local einwirkenden Ursachen acute Eczeme an den oberen Extremitäten. Nicht selten acquiriren Patienten, welche gegen ihre Frostbeulen Terpentinwaschungen anwenden, an Händen und Unterarmen Dermatitiden. Kaposi weist darauf hin, dass Leute, welche an den Händen und Füssen stark schwitzen, häufig ein acutes pustulöses Eczem bekommen.

Eine hohe praktische Bedeutung haben die chronischen Eczeme an den Händen und Unterarmen, welche bei manchen Classen von Gewerbetreibenden vorkommen (Gewerbe-Eczeme). In Folge der Einwirkung äusserer Schädlichkeiten bildet sich allmählich eine „rauhe Haut" und „aufgesprungene Hände". Es kommt in den meisten Fällen nicht mehr eine Restitutio ad integrum zu Stande, und im Anschluss an oft auftretende acute Attaken entwickeln sich anatomische Veränderungen im Gewebe. In leichteren Fällen finden wir nur ein erythemato-vesiculöses oder ein vesico-pustulöses oder squamöses Eczem, in schwereren Fällen ist die Haut verdickt, die Falten sind stark ausgeprägt, und die Epidermis zeigt vielfache Rhagaden. Begünstigt werden diese Zustände durch langes Verweilen der Hände im Wasser und die damit einhergehende Maceration der Epidermis. Je nach der Art der Beschäftigung localisirt sich die Erkrankung an den verschiedensten Stellen der oberen Extremitäten. Meist sind nur Hände und Unterarme afficirt. An den Händen entwickelt sich im Anschluss an die chronischen Eczeme oft eine Schwielenbildung, Eczema tyloticum, und da die Haut an diesen Stellen bei den Bewegungen der Hände nicht in normaler Weise nachgiebt, so entstehen hier leicht Einrisse, Eczema rhagadiforme. Paradigmata für derartige Eczeme geben Wäscherinnen, Maurer, Galvaniseure, Möbelpolirer, Vergolder, Photographen und andere.

Bei Arbeitern in Flachsspinnereien fand Leloir die Affection symmetrisch an beiden Händen, die linke Hand war stärker betroffen als die rechte. Bevorzugt waren die innere Fläche des Daumens, die äussere und palmare Fläche des Zeigefingers.

Bei den Galvaniseuren sah Blaschko zunächst ausschliesslich die Dorsalfläche der Finger und Hände, das Handgelenk und manchmal die Ellbogen ergriffen. Ebenso betrifft das Eczem bei den mit Vanille Arbeitenden zunächst die Hände und später das Gesicht.

Die Nägel sind bei den chronischen Eczemen selten ergriffen. Erst nachdem die Erkrankung an anderen Stellen lange bestanden, werden die Nägel rissig und schülfern sich ab. In weiterer Folge der nutritiven Störungen fällt der Nagel ab, und mit dem Abheilen des chronischen Krankheitsprocesses wächst auch der neue Nagel wieder. Man unterscheidet ein perionychiales, mit schmerzhafter Entzündung des Nagelfalzes einhergehendes Eczem von einem eigentlichen ungualen.

J. Heller unterscheidet das localisirte vom fortgeleiteten Nageleczem. Bei den chronischen Formen bildet das Nagelbett Wulstungen, über welche die Nagelplatte in sanften Krümmungen hinzieht. Später entstehen durch atrophische Vorgänge im Nagelbett tiefe Gruben im Nagel. Die Nagelplatte wird gehoben, verliert die Transparenz, erscheint opak und gelb mit einer wurmstichigen, grobporigen Oberfläche mit der allmählichen Ausbildung einer Querfurche durch die ganze Dicke der Nagelplatte.

Prädisponirt zu Eczemen sind jene Stellen, wo zwei Hautflächen sich an einander legen, so die Achselhöhlen, Inguinalbeugen, die Gegend unter der Mamma etc., kurz überall, wo Gelegenheit zu reichlicher Schweissabsonderung und Zersetzung des Talgdrüsensecretes gegeben ist. Diese Form nennt man Eczema intertrigo. Bei Kindern beobachtet man diese Form an den Nates und den Inguinalbeugen häufig, weil hier Urin und Koth die Haut reizen. Bei fettleibigen Personen tritt diese Intertrigo ebenfalls häufig auf.

Die Eczeme an den unteren Extremitäten haben einen exquisit chronischen Verlauf. In Folge der hier stattfindenden venösen Stauung werden die Entzündungserscheinungen gesteigert. Treten Gefässerkrankungen (Varicenbildungen) hinzu, so kann es einerseits zur Hypertrophie der Gewebe, zur Elephantiasis, andererseits zu ulcerösem Zerfall, zu den bekannten Ulcera cruris kommen.

Fassen wir das bisher Gesagte noch einmal kurz zusammen, so verstehen wir unter Eczem eine polymorphe Hauterkrankung, welche mit Röthung und verschiedenen anderen Exanthemformen beginnt, entweder acut verläuft oder in ein chronisches mit häufigen Remissionen und Exacerbationen abwechselndes Stadium tritt und meist von Jucken begleitet ist.

Das Eczem ist die häufigste Hauterkrankung. Das Lebensalter spielt dabei in der Häufigkeitsskala eine sehr erhebliche Rolle.

Während das Eczem in dem ersten Lebensjahre vielfach auftritt, nimmt es mit dem zweiten Jahre und weiterhin immer mehr ab. Ein Ansteigen wird erst wieder um das mittlere Lebensalter bemerkt, wo die verschiedenen äusseren Schädlichkeiten bes. in einzelnen Gewerben zu dieser Erkrankung disponiren. In den höheren Lebensjahren verschwindet es allmählich wieder.

Die Ursache für das so häufige Erscheinen des Eczems in der frühesten Kindheit dürften wohl die dünne Epidermis, die oberflächliche Lage des Papillarkörpers und seines Gefässnetzes, der im Vergleiche zur Haut des Erwachsenen stärkere Turgor und die Hypersecretion der Hautdrüsen des Kindes bilden (Schiff u. A.). Vielleicht spielt auch da und dort das häufige Baden der Kinder eine Gelegenheitsursache. Deshalb dürften wahrscheinlich weniger häufig Eczeme bei Säuglingen und Kindern vorkommen, wenn man zu der Sitte der Alten zurückkehrte und nach jedem Bade Salben gebrauchte.

Die Häufigkeit des Eczems berechnet Block auf 48% aller Hautkrankheiten excl. Syphilis, während Bulkley nur 24—31% vorfand. In meiner Poliklinik beobachtete ich unter 1137 Hautkranken (excl. aller venerischen Erkrankungen) 399 Eczemkranke, mithin 35%.

Der **anatomische Befund** bei den acuten Eczemen stellt sich nach Leloir dar in einer beträchtlichen Dilatation der Blutgefässe des Papillarkörpers, in einer Infiltration des stratum mucosum mit zahlreichen Wanderzellen, in Oedemen der Epidermis und in einer durch die geringe Cohärenz der Hornzellen bedingten Neigung zur Abschuppung, wie es durch das Verschwinden, resp. die Verminderung des Eleïdins und der Körnerschicht markirt wird. Das sind im Wesentlichen dieselben anatomischen Kennzeichen, welche wir beim Katarrh der Schleimhäute ausgeprägt finden. Die Veränderungen in der Cutis sind verhältnissmässig gering und lassen sich im Wesentlichen als oedematöse Hyperämie charakterisiren.

Bei universellen, stark nässenden Eczemen tritt mitunter in Folge des fortwährenden Eiweissverlustes durch die Haut eine geringe Verarmung des Blutserums an Eiweiss ein (Schlesinger).

Bei dem chronischen Eczem erfolgt nach einer anfänglichen Neubildung des Bindegewebes eine Schrumpfung desselben mit einer Atrophie der Talg- und Schweissdrüsen. Der Papillarkörper ist sehr gering entwickelt. Auf weite Strecken bildet die Grenze zwischen Epithel und Cutis eine gerade Linie, ähnlich wie wir es bei Narben finden. Die Retezapfen sind breit, aber nicht lang, es fehlt eine ausgesprochene Cylinderzellenschicht und jede Spur von Kerntheilungen. Ebenso fehlt das stratum granulosum, auch das stratum corneum ist nur spärlich entwickelt und zeigt fast überall noch färbbare Kerne. Daher findet man nach Unna's Untersuchungen folgende drei charakteristische Symptome beim chronischen Eczem: 1) Eine Parakeratose (Verschwinden der Körnerschicht und Erhaltenbleiben der Kerne in der Hornschicht), welche klinisch der Schuppenbildung, 2) eine Epithelwucherung, welche der papulösen Erhebung der Efflorescenzen und 3) eine

spongoide Umwandlung der Stachelschicht, welche der Bläschenbildung zu Grunde liegt.

Die **Aetiologie** des Eczems zu erforschen ist von der grössten Wichtigkeit, weil dadurch nicht nur das Recidiviren der Erkrankung oft verhütet, sondern auch die Therapie erheblich beeinflusst werden kann.

Wir unterscheiden im Allgemeinen idiopathische und symptomatische Eczeme. Die ersteren kommen durch locale Ursachen, durch äussere schädliche Einwirkungen zu Stande und sind im weitesten Sinne des Wortes artefizielle Eczeme, als deren Typus wir die oben erwähnten, durch Crotonöl erzeugten, ansehen. Diesen analog sind jene Eczeme, welche durch den Gebrauch von Medicamenten (z. B. Arnica) entstehen. Am bekanntesten in dieser Beziehung ist das **Eczema mercuriale,** welches durch die Anwendung der grauen Salbe zu Stande kommt. In eine gleiche Kategorie zu stellen ist das Eczem, wie es durch den Gebrauch der grünen Seife (Sapo viridis) hervorgerufen wird. Unter den vielerlei Substanzen, welche der Arzt zur antiseptischen Behandlung gebraucht, sind ebenfalls einige, die mitunter Eczeme hervorrufen. Hier sind zu nennen die Carbolsäure, das Jodoform, Creolin etc. Schliesslich gehören auch hierher die grosse Menge der **Gewerbe-Eczeme,** wie sie in den verschiedenen Berufsarten vorkommen und von uns schon oben bei der Localisation der Eczeme beschrieben sind.

Auch die durch Berührung mit gewissen Pflanzen (z. B. Primula obconica, in deren Drüsenhaaren Piza ein entzündungserregendes giftiges Secret nachgewiesen hat, Hyacinthen etc.) hervorgerufene arteficielle Dermatitis bleibt entweder auf dem stadium erythematosum stehen oder entwickelt sich bei stärkerer Reizung zu einem typischen acuten Eczem. Andere Male (Wolters) stellt sich heftiges Oedem mit Urticaria und Blasenbildung ein.

Als weitere aetiologische Momente kennen wir die Wirkung der Hitze, **Eczema caloricum,** und der Sonne, **Eczema solare.** Bei dem letzteren kommt die Erkrankung wahrscheinlich nicht nur durch die erhöhte Temperatur der Sonne, sondern auch durch die Einwirkung des Lichtes, als eines chemischen Agens, zu Stande.

Dass mitunter, bei starker Einwirkung der Sonnenstrahlen oder bei besonders empfindlicher Haut, die Bläschen auch grössere Mengen Exsudates enthalten, also ein bullöses Eczem zu Stande kommt, dürfte weiter nicht Wunder nehmen. Daher scheint mir eine besondere Bezeichung als Hutchinson's Sommerprurigo oder Eruptio aestivalis bullosa oder **Hydroa vacciniformis** (Bazin) überflüssig. Mibelli constatirte hierbei eine schwere leuko-sero-fibrinöse Entzündung der ganzen Hautdecke, welche zur Bildung eines Bläschens im Innern der Stachelschicht führt und zwar durch einfache

Verdrängung ohne vorhergehende Degeneration der Zellen. Die Entzündung besteht mithin in einer frühzeitigen und intensiven Dilatation, sowie Thrombose der oberflächlichen Gefässe, zuweilen mit nachfolgender partieller Nekrose der Papillarschicht. In eine Reihe hiermit ist das **Erythema photoelectricum** zu stellen, welches durch die Einwirkung des elektrischen Lichtes hervorgerufen wird (Hammer). Neuerdings erfahren wir, dass auch bei Durchleuchtungsversuchen mit Röntgen-Strahlen sich ähnliche entzündliche Erscheinungen auf der Haut einstellen.

Das Eczema caloricum zeigt als Vorstadium mitunter auf rothem Grunde kleine Bläschen mit klarem Inhalt, Miliaria rubra. Wird der Inhalt opak, so bezeichnet man die Eruption als Millaria alba. Diese Eruptionen treten bei starkem Schwitzen auf, und es kann sich mitunter daraus direct ein nässendes Eczem, Eczema madidans, entwickeln. Das herkömmlich als Eczema Sudamen oder Sudamina benannte Exanthem stellt nichts weiter als eine solche Miliaria-Eruption dar. Die davon als Miliaria crystallina unterschiedene Eruption, welche aus hellen, über einen grossen Theil des Körpers zerstreuten, runden oder ovalen Bläschen besteht, ist eine Folge der Retention von Schweiss bei einer Reihe fieberhafter, mit abundanten Schweissen einhergehender Allgemeinerkrankungen.

Auch die Nilkrätze, eine im Nilthale auftretende und bisher für spezifisch gehaltene Erkrankung, ist, nach den Untersuchungen von Rabitsch, nichts anderes als eine circumscripte Phlegmone, welche ihren Ursprung einem papulo-vesiculösen Exanthem verdankt. Dieselbe kommt nur in den heissen Monaten vor, dürfte also wohl auf die hohe Lufttemperatur und vermehrte Schweisssecretion zurückzuführen und besser als Eczema caloricum zu bezeichnen sein.

Ebenso stellt das Eczema tropicum (Lichen tropicus, rother Hund) eine durch übermässige Hitze und starke Reizung mit Seesalzwasser (R. Ruge) bei geschwächten oder durch Allgemeinerkrankungen, resp. langen Tropenaufenthalt heruntergekommenen Individuen (Triboudeau) erzeugte arteficielle Dermatitis dar.

Im Anschluss an einen Furunkel, an eine durch Jod herbeigeführte Hautentzündung, Joddermatitis, oder auch an sonstige Entzündungsprozesse auf der Haut sehen wir acute Eczeme auftreten. Durch Parasiten und andere äussere Reize werden die Patienten zum Kratzen veranlasst, wodurch ebenfalls Eczeme hervorgerufen werden. Von einer solchen eczematösen Fläche kann fernerhin ein neues Eczem entstehen. Es fragt sich, ob wir in der Möglichkeit dieser „Autoinoculation" nicht einen Beweis für den parasitären Charakter des Eczems zu suchen haben. So verlockend allerdings eine derartige Annahme ist, so wenig sichere Unterlage hat sie bisher. In jenen Fällen, wo von einer eczematös erkrankten Fläche aus eine andere weit abliegende ergriffen wird, können wir, der para-

sitären Theorie huldigend, annehmen, dass Krankheitskeime auf die gesunde Haut überimpft werden. Indess lässt sich diese Frage erst entscheiden, wenn bestimmte pathogene Krankheitserreger gefunden sein werden.

Aus den bisher vorliegenden Untersuchungen lässt sich noch kein endgültiges Urtheil über diese Frage abgeben. Unna sieht die wegen ihres maulbeerförmigen Aussehens der Kolonieen in den Krusten von ihm so bebenannten Morokokken als Ursache dieser Eczemformen an. Sabouraud, sowie Scholtz und Raab dagegen weisen dem Staphylococcus aureus, welchen sie nahezu in Reincultur und wie echte Parasiten in die tieferen Gewebsschichten eindringend fanden, einen hervorragenden Platz an. E. Bender und Bockhart aber fanden, dass die Staphylokokkentoxine, welche sie durch Filtriren von Bouillonkulturen gewannen, immer Eczem erzeugten. Im Gegensatze hierzu vertreten eine Reihe anderer Beobachter, z. B. Török die Meinung, dass die pyogenen Mikroorganismen erst secundär in die eczematös veränderte Haut einwandern. Diese secundäre Infection sei allerdings für die Entwicklung des Krankheitsbildes von grosser Bedeutung (Neisser).

Diese hier aufgezählten idiopathischen Eczeme bilden die Mehrzahl der Fälle.

Bei dem symptomatischen Eczem finden wir als Grundursache ein allgemeines Leiden, wie Dyspepsie, Diabetes etc. Hier treten die Eczeme als Begleiterscheinungen von constitutionellen Erkrankungen auf und haben die Bedeutung eines Symptoms. So erscheinen mitunter bei anämischen Frauen, welche an Uteruserkrankungen leiden, derartige symptomatische Eczeme. Einige Autoren, wie Bulkley, fassen das Eczem als constitutionelle Krankheit auf. Die Verbindung von Asthma und Eczem ist eine mehr zufällige. Im Allgemeinen treten überhaupt symptomatische Eczeme seltener auf.

Die Beschreibung der Eczeme nach den einzelnen Körpertheilen und nach den durch diese Localisation bedingten Variationen bildet nur einen Nothbehelf, da die Bestimmung der Eczeme nach aetiologischen Prinzipien durch den Mangel an positiven Befunden noch fehlt.

Unna hat den Versuch gemacht, mehrere derartige Eczemtypen aufzustellen. Er glaubt in den meisten Fällen bei Kindern ein scrophulöses, resp. tuberculöses Eczem von einem nervösen Dentitionseczem zu unterscheiden. Die scrophulösen Eczeme sind nach ihm an dem Uebergange von der äusseren Haut auf die Schleimhaut localisirt, an Mund, Nase, Ohr, Auge; dieselben haben einen impetiginösen Charakter und sind oft complicirt mit Otorrhoë, Rhinitis, Drüsenschwellungen, während Jucken fast vollkommen fehlt. Die nervösen Dentitionseczeme dagegen sollen meist in der Mitte der Backen, dann auf der Stirn ganz symmetrisch und fast stets zugleich auf der Radialseite beider Handrücken und Handgelenke auftreten. Sie jucken stark, sind abhängig von der Dentition, können nach dem Durchbruch einiger Zähne verschwinden, um dann bei weiterem Durchbruch von

Zähnen wiederzukehren. Die von Block aus Köbner's Poliklinik berichtete auffallende Abnahme der Eczemfälle im zweiten Lebensjahre gegenüber dem ersten widerspricht der Annahme, dass die Dentition ein wesentliches Causalmoment des Eczems bei Kindern sei. Sodann ist die Frage, ob überhaupt Eczeme auf neuritischer Basis zur Entwicklung kommen, als noch nicht gelöst anzusehen, da wir noch keinen anatomischen Beweis für den Zusammenhang von Eczemen mit Nervenerkrankungen besitzen. Die positiven Angaben über Nervendegeneration von Marcacci und Colomiatti sind durch die Untersuchungen von Sigm. Mayer (S. 32) zweifelhaft geworden. Auch Kaposi hat darauf hingewiesen, dass bei manchen Frauen während der Gravidität rein nervöse Eczeme vorkommen.

Neuerdings betont C. Boeck, dass es ein „Eczema scrofulosorum" giebt, welches mit dem Lichen scrofulosorum nahe verwandt ist und als Exanthem der Tuberculose aufgefasst werden muss. Es tritt namentlich bei älteren Kindern oder jüngeren Erwachsenen mit mehr oder weniger infiltrirten, röthlichen und gelbröthlichen Flecken und grösseren Flächen auf, die oft nur schuppend, aber auch theilweise nässend und krustenbelegt sein können. Sie bilden oft circinate und gyrate Figuren. Bevorzugt werden der Thorax, die äussere Seite der Ober- und Unterarme, die äussere und vordere Fläche der unteren Extremitäten, sowie der behaarte Kopf. Die Affection tritt symmetrisch auf, recidivirt oft und juckt wenig.

Für die **Diagnose** des Eczems kommen die flächenhafte Ausbreitung der Erkrankung, der polymorphe Charakter der Eruptionen und die vorhin erwähnten aetiologischen Momente in Betracht. Auf die Differentialdiagnose gehen wir erst bei den später zur Besprechung gelangenden einzelnen Affectionen ein.

Die **Prognose** der Eczeme ist im Hinblick auf die Heilbarkeit derselben eine günstige, wenngleich ihre Dauer durch oft eintretende Recidive sich in sehr vielen Fällen auf Wochen und Monate hinaus erstrecken kann.

Demme und Elsenberg berichten, der erstere über einen Fall, wo bei einem Kinde das Eczem die Eingangspforte der Tuberkelbacillen abgab, der zweite über einen Fall, wo sich an ein Eczema madidans et pustulosum eine septische Infection anschloss. Auch die Gefahr einer acuten Schädigung der Nieren in Folge eines Eczems dürfte eine äusserst geringe sein. Vereinzelte Fälle, häufiger bei acutem als bei chronischem Eczem, sind aber bekannt (Pässler).

Die **Therapie** des Eczems erfordert die ganze Aufmerksamkeit des Arztes. Im Nachfolgenden geben wir die wesentlichsten Grundsätze über die Heilung der Eczeme. Es lassen sich für die Behandlung schwer allgemeine Regeln aufstellen. Hier kann der Arzt zeigen, ob er genügende Erfahrung besitzt in dem Abwägen der anzuwendenden Heilmethoden und der durch sie erzeugten Wirkungen.

In der Schilderung der Symptomatologie des Eczems haben wir im Allgemeinen auf das früh sich bereits einstellende Nässen hin-

gewiesen. Hier verwenden wir am zweckmässigsten zur Austrocknung desselben Puder. Wird das Eczem trocken, so kommen Salben zur Anwendung, und schliesslich verwenden wir zur Verminderung der Hyperämie und zur Beförderung der Verhornung die Theerpräparate.

Beim **acuten Eczem** kann zur Beseitigung des Spannungs- und Schmerzgefühls das Wasser eine gute Wirkung entfalten. So ist bei den durch Jodoform sowie andere Arzneimittel erzeugten Eczemen, besonders an den Händen, Wasser zu empfehlen. Hierbei haben locale heisse Momentbäder (Krevet) gute Erfolge, indem sie das lästige Jucken beseitigen. Die Patienten stecken die Hände für einen Moment in so heisses Wasser, als es nur irgend vertragen wird. Allein es ist darauf zu achten, dass bei manchen Formen das Wasser auch eine schädliche Wirkung ausüben kann, wie beispielshalber bei Patienten, welche durch ihre Beschäftigung viel mit Wasser in Berührung bleiben, so bei Wäscherinnen. In den meisten Fällen ist auch die Wärme fernzuhalten, namentlich bei jenen Personen, welche durch ihre Beschäftigung viel am Feuer zu thun haben. Im Allgemeinen werden im ersten Stadium Umschläge von Bleiwasser oder von essigsaurer Thonerde[1]) (Liquor Aluminii acetici 10:100) oder von Thymol (1:1000) mit gutem Erfolge angewandt.

Das souveränste Mittel in dem Stadium des Nässens ist die **Puderbehandlung.** Der Puder saugt das Secret auf, und so lange ein Eczem nässt, muss permanent gepudert werden. Die Pudersorten haben wir schon auf S. 34 besprochen. Will man einen parfümirten Puder verordnen, so gebe man z. B.

Rec. 9. Pulv. Ir. Fl. 20,0
Ol. Geranii gtt. III.
Amyli oryzae ad 100,0.

Ganz besonders empfiehlt sich Engelhard's antiseptischer Diachylon-Wund-Puder.

Mit der Puderbehandlung allein kommen wir zuweilen beim intertriginösen Eczem der Kinder vollkommen aus. Immerhin ist jedoch auf die aetiologischen Momente zu fahnden, und sind etwaige Verdauungsstörungen zu beseitigen. Empfehlenswerth ist auch die von Burchard angegebene Aetzung der Intertrigo mit 3% Argentum nitricum-Lösungen, über welche dann Puder gestreut oder eine indifferente Salbe gestrichen wird.

[1]) Alumen 20,0, Plumbum aceticum 35,0, Aq. fontana 400,0. Filtra.

Für die Behandlung der Eczeme im trockenen Stadium gilt als erste Regel nur **indifferente Salben** zu verwenden und empfiehlt sich als solche die bekannte

Rec. 10. Unguentum diachylon Hebrae,

welche aus Emplastrum Lithargyri simpl. und Oleum Olivarum ana besteht. Es ist immer auf ihre frische Beschaffenheit zu sehen. Ranzige Salben sind selbstverständlich sehr schädlich.

Die Hebra'sche Salbe wird weniger leicht oder überhaupt nicht ranzig, wenn man das

Rec. 11. Unguentum Vaselini plumbicum (Kaposi)
(Emplastrum Diachyli simplex, Vaselini ana liquef. misce)

verwendet oder, einer neuerlichen Anregung Goldmann's folgend, statt des Olivenöls bei der Zubereitung der Hebra'schen Salbe Lanolin benutzt.

Als weitere gute Salben empfehlen sich zur Eczembehandlung in diesem Stadium entweder:

Rec. 12. Acidi borici 10,0
terre exactissime direct. c.
Vaselin flav. 90,0

oder

Rec. 13. Unguentum Wilsonii 200,0

(Tinct. benzoës 15,0 evapora ad 7,5 Ungt. lenient. ad 100,0 digere, cola, adde Zinci oxydati 10,0 M. f. ungt.)

Die eingesalbte Partie wird mit einer Binde bedeckt. Diese Binde sei nicht zu fest angelegt, ebensowenig darf man sie mit einem Band umschnüren, da sonst zu leicht an den Druckstellen wieder Eczeme entstehen, vielmehr sind die Binden mit einer Sicherheitsnadel zu befestigen, am besten man näht sie zusammen.

Derartige Befestigungsmittel sind nothwendig, um die Salben an den erkrankten Hautflächen festzuhalten. Bei den Eczemen der Kinder, besonders im Gesicht, hat dies seine Schwierigkeiten. Hier sind am zweckmässigsten die von Unna eingeführten Salbenmulle (cf. S. 36). Wir verwenden hierzu einen Bleipflaster-Vaselin-Salbenmull oder Zinkoxyd-Salbenmull. In demselben werden die Oeffnungen für Augen, Nase und Mund ausgeschnitten; eine in gleicher Weise angefertigte Leinwandmaske wird darüber gelegt und mit Bändern auf dem Hinterkopfe befestigt. Für die Extremitäten, sowie bei einer weiteren Ausbreitung der Eczeme, sind Mulle nicht geeignet. Mit gutem Erfolge wird in solchen Fällen das Linimentum exsiccans (Pick), welches Morgens und Abends auf die erkrankten Stellen aufgepinselt wird, angewandt. Später kann man zu diesem Liniment ev. noch 5 % Oleum Cadini purum hinzusetzen.

In der allgemeinen Therapie hatten wir schon hervorgehoben, dass man allen Unbequemlichkeiten der Salbenanwendung entgehen

kann, wenn man trockene Salben, die von Lassar eingeführten **Pasten**, gebraucht. Sie bewirken einen vollkommenen Luftabschluss und trocknen die erkrankte Hautfläche aus. Sie haften von selbst auf den eczematösen Partieen, ohne dass man zu ihrer Befestigung Binden bedarf. Wir wenden hauptsächlich die 2 % Salicylpaste (cf. Rec. 4 S. 39) oder, da diese das acute Eczem mitunter nicht unbedeutend reizt, nur eine einfache Zinkpaste:

Rec. 14. Zinci oxydati
Amyli ana 25,0
Vaselini flavi 50,0

oder eine 5 % Borpaste an:

Rec. 15. Acidi borici 5,0
Zinci oxydati
Amyli ana 22,5
Vaselini flavi 50,0.

Die Pasten werden durch sanftes Abwischen mit in Oel (Rüböl, Olivenöl) getränkter Watte entfernt.

Zuweilen wird trotz unserer Verordnung einer Zinkpaste doch eine Salicylpaste verabreicht. In einem solchen Falle gelingt der Nachweis von Salicylsäure leicht. Man nehme ein erbsengrosses Stück der Paste, schüttele es mit Alcohol absol. aus, filtrire und setze etwas Liquor ferri sesquichl. off. bis zur hellgelben Farbe zu. Bei Vorhandensein von Salicylsäure stellt sich eine violette Färbung ein.

Unter diesen Pasten wird die Haut bald trocken, in manchen Fällen jedoch besteht eine starke Röthung und das Jucken fort, sodann empfiehlt sich der Zinkleim (cf. Rec. 2 S. 38).

Zur vollen Abheilung des Eczems muss in den meisten Fällen noch der **Theer** in Anwendung gezogen werden. Man darf ihn aber nie bei nässender oder noch stark entzündeter Haut auftragen. Ueberhaupt ist die grösste Vorsicht anzurathen, da nicht selten in Abheilung begriffene Eczeme durch eine unvorsichtige Theerapplication von neuem zu acuter Entzündung angefacht werden. Im letzteren Falle muss man natürlich wiederum das oben beschriebene Verfahren einleiten.

Man beginnt zunächst mit einer schwachen Theersalbe:

Rec. 16. Olei Cadini puri 5,0
Vaselini flavi 20,0.

Dieselbe wird zweimal täglich auf die erkrankten Flächen aufgetragen. Nach 2—3 Tagen geht man zu stärkeren Theersalben über:

Rec. 17. Olei Cadini puri 7,5
Vaselini flavi 20,0.

Empfehlenswerth ist auch Liantral (Troplowitz), ein Steinkohlentheerextract, z. B. in folgender Verordnung:

Rec. 18.	Zinci oxydat.	12,5
	Terr. silic.	2,5
	Liantral	5,0
	Adip. benzoat. ad	50,0.

Schliesslich wird der reine Theer, Oleum Cadini purum, angewandt. Mit diesem werden die eczematösen Flächen ebenfalls zweimal täglich bepinselt und bepudert. Zur Vermeidung einer Reizung legt man über den Puder noch zweckmässig eine der oben genannten indifferenten Salben auf. Diese Theerbehandlung hat gegenüber der Anwendung von Pflastermullen bei acuten Eczemen z. B. dem Zinkoxyd-Theer-Pflastermull (35 % Zinkoxyd und 17,5 % Theer) den Vorzug der stufenweisen Steigerung, während wir bei den Pflastermullen an die vom Fabrikanten gelieferte procentualische Zusammensetzung gebunden sind. In einzelnen Fällen, besonders beim **Eczema papulosum,** machen wir von der

Rec. 19. Tinctura Cadini 100,0

(Oleum Cadini pur 25,0 Aether. sulfur., Spirit. ana 37,5 filtra, adde Olei Lavandulae 1,0)

Gebrauch oder mildern das starke Jucken durch

Rec. 20.	Acidi carbolici liquef.	2,0
	Spirit.	98,0

worauf tüchtig eingepudert wird. Für die beiden letzten Verordnungen empfiehlt sich die Zerstäubung mittelst des Sprayapparates auf den erkrankten Flächen.

Wir geben dem Kadeöl, Oleum Cadini purum s. Oleum Juniperi empyrheumaticum vor den anderen Theersorten (Oleum Fagi und Oleum Rusci) den Vorzug, weil es nicht so unangenehm riecht wie die übrigen und leicht auf der Haut eintrocknet. Herxheimer empfiehlt den Liquor carbonis detergens, welcher eine gesättigte alkoholische Lösung des Steinkohlentheers darstellt (1 Thl. Steinkohlentheer und 4 Thl. Quillaya-Tinktur). Die Quillaya-Tinktur wird dadurch erhalten, dass man 1 Thl. Cort. Quillayae mit 7 Thl. Spirit. dilut. perkoliert. So bewährte sich mir häufig bei trockenen Eczemen folgende Schüttelmixtur:

Rec. 21.	Liquor carbon. deterg.	5,0—20,0
	Amyli	
	Zinci oxyd. ana	20,0
	Glycerini	30,0
	Aq. destill. ad	100,0.

Dieses Präparat wird mitunter früher vertragen als Ol. Cadin oder Ol. Rusci, vor welchen es einen angenehmeren Geruch und eine hellere Farbe voraus hat.

Hat das Jucken vollkommen aufgehört und sind sämmtliche Efflorescenzen geschwunden, so schliessen wir, um die Haut wieder geschmeidig zu machen, die Behandlung des acuten Eczems mit einer der oben genannten indifferenten Salben ab.

Das chronische Eczem setzt der Heilung grössere Schwierigkeiten entgegen.

Bei dem **Eczema capillitii** ist auf das häufigste aetiologische Moment, die Pediculi capitis, zu achten. Zuerst müssen die Kopfläuse entfernt werden. Zu dem Zwecke verwenden wir Waschungen mit Petroleum oder Sublimat (1:1000). Zur Entfernung der Nisse empfehlen sich die im Volke sehr gebräuchlichen Waschungen mit Essig, oder man kann gleich von vorne herein den Kopf mit Sublimatessig (1:300) reinigen lassen. Alsdann sind die Krusten und Borken durch in Oel (Oleum Rapae oder Oleum Olivarum) getränkte Flanelllappen aufzulösen. Sodann pinsele man mit einem Borstenpinsel die zuerst von Biett, später von Lassar eingeführte Zinnobersalbe auf die erkrankten Stellen auf:

Rec. 22.	Hydrargyri sulfurati rubri	1,0
	Sulfuris sublimati	24,0
	Olei Bergamottae gtt. XXV	
	Vaselini flavi ad	100,0

M. f. ungt. D. S. Zweimal täglich einzupinseln.

In frischen Fällen, besonders bei Kindern, kann man auch folgende Salbe auf den Kopf auftragen lassen:

Rec. 23.	Acidi salicylici	1,0
	Tinct. Benzoës	2,0
	Vaselini flavi ad	50,0

M. f. ungt. D. S. Zweimal täglich einzupinseln.

Die Heilung wird meist ohne Entfernung der Kopfhaare erzielt.

Für die chronischen **Gesichtseczeme** leisten die Zinkpaste, der Zinkleim und die Guttaperchapflastermulle (besonders mit Borsäure oder Theer) gute Dienste. Für Eczeme an den Augenlidern gebraucht man:

Rec. 24.	Hydrargyri praecipitati albi	0,1
	Vaselini flavi ad	10,0

oder in manchen besonders chronischen Fällen noch besser:

Rec. 25.	Hydrarg. oxyd. via humid. rec. par.	0,1—0,5
	Adip. lanae	
	Aq. dest. ana	1,0—2,0
	Vasel. amer. alb. pur. ad	10,0

D. in oll. nigr. (Schanz).

Rhagaden an den Mundwinkeln und Nasenlöchern werden vor der eigentlichen Eczembehandlung mit dem Höllensteinstift geäzt. Hier sowohl wie bei den Eczemen der Augengegend bewährt sich ein Verband mit Unna's Zink-Ichthyol-Salbenmull.

Zur Verhütung von Lippeneczemen verordne man eine **Lippenpomade**, um das häufige Aufspringen der Lippen zu vermeiden:

Rec. 26.	Cerae alb.	10,0
	Ol. Olivar.	20,0
	Ol. Citri	
	Ol. Bergam. ana	1,0
	Carmini	0,1

Bei lange bestehenden Lippeneczemen achte man darauf, ob vielleicht Mundspülwässer (Salol) und Zahnpulver, z. B. Odol (A. Neisser) mit den darin vorhandenen ätherischen Oelen reizend wirken und ersetze dieselben durch reizlose.

Die Verordnung eines braunen Schleiers, um die chemischen Strahlen der Sonne unschädlich zu machen, bewährte sich Ledermann in einem Falle von **Hydroa vacciniformis** und dürfte als Prophylaxe gegen das Eczema caloricum ebenfalls zu empfehlen sein. Winternitz glaubt dagegen die Heilung von Eczemen im rothen Sonnenlicht beobachtet zu haben. Die erkrankten Hautpartieen wurden entblösst, mit einem dünnen, intensiv rothen, seidenen Tuche bedeckt und möglichst lange, in einem Falle bis zu 4 Stunden, der directen Sonnenbestrahlung ausgesetzt.

Bei den Eczemen am Naseneingange versäume man nicht, die gleichzeitig bestehende chronische Rhinitis zu behandeln. Am schwierigsten sind die **chronischen Gewerbeeczeme** an den Händen zu heilen. In allen länger bestehenden Fällen, wo die Haut trocken und es zu einer derben Infiltration mit Rhagadenbildungen gekommen ist, rathen wir von der Salben-Anwendung ab und beginnen gleich mit einer 5—6$^0/_0$ Kali causticum-Aetzung (Hebra). Mit einem Pinsel wird die erkrankte Fläche tüchtig bearbeitet. Die Schmerzhaftigkeit wird durch kurzes Eintauchen der Hände in kaltes Wasser gelindert. Die Nachbehandlung besteht in dem Auflegen einer Zinkpaste, später einer Theerpaste:

Rec. 27.	Olei Cadini pur.	10,0—15,0
	Zinci oxydati	
	Amyli ana	20,0
	Vaselin. flav. ad	100,0.

und schliesslich in der Aufpinselung von reinem Theer.

Die Heilung ist oft nicht von langer Dauer, da die fortgesetzte Einwirkung der Schädlichkeiten in den betreffenden Gewerben sehr leicht Recidive hervorruft. Zweckmässig lässt man während der Arbeit und besonders des Nachts die Hände einfetten. Zuweilen habe ich dabei einen guten Erfolg von dem Gebrauche des Naftalan gesehen, einer braunschwärzlichen Salbenmasse, welche durch fractionirte Destillation aus einer

Rohnaphtha gewonnen wird. Die in meiner Poliklinik gewonnenen Erfahrungen hat später auch Pezzoli bestätigt. Ganz besonders bei den chronischen Gewerbe- und den intertriginösen Eczemen hat dasselbe sich mir bewährt. Die gleichen Resultate erzielte ich mit dem von Mracek zuerst empfohlenen Sapolan, einer aus Rohnaphtha und Lanolin bestehenden Seife.

Beim **Eczema bullosum** an den Händen kann man oft einen überraschenden Erfolg erzielen (Kaposi), wenn man die Hände etwa zehn Minuten lang in Sublimatbäder (2—5 : 500) tauchen, alsdann in kaltem Wasser abspülen und mit indifferenten Salben bedecken lässt.

Statt der Hebra'schen Anwendung des Kalium causticum empfiehlt Spiegler folgende Methode zur Heilung chronischer, scharf begrenzter, circumscripter, ohne jede Spur von entzündlichen Erscheinungen einhergehender Localeczeme, besonders der Extremitäten: Nach Abwaschen mit Seife wird die kranke Stelle mittelst Pinsels gründlich etwa eine Minute mit Kali caust., Aq. dest. ana partes aequales abgerieben. Nach Abwaschen des überschüssigen Kali wird die excoriirte Stelle mit einer Lapislösung (Argent. nitr., Aq. dest. ana partes aequales) abgerieben und ein Verband angelegt, welcher oft ohne gewechselt zu werden bis zur Heilung liegen bleiben kann.

Beim circumscripten **Eczema tylotiforme et rhagadiforme** lässt sich das von Pick angegebene Salicylseifenpflaster (5—10 %) sehr gut verwenden.

In letzter Zeit habe ich gute Erfolge hierbei von dem Abreiben mit frisch ausgepressten Citronen und nachheriger Einfettung gesehen. Andere Male bewährt sich das Vasogenum spissum mit Zusatz von Theer (Leistikow) oder folgende Verordnung:

Rec. 28. Acid. pyrogall. oxydat. 0,3—2,0
Lanolini 16,0
Ol. Amygdal.
Aq. destill. ana 8,0 (Jamieson).

Statt dessen empfiehlt Kromayer das Triacetat der Pyrogallussäure, das Lenigallol, z. B. Lenigallol 20,0, Pastae Zinci 80,0.

Für umschriebene squamöse Eczeme der Vola manus und Planta pedis ist das Auflegen eines Theerpflastermulles sehr bequem. Für die chronischen Eczeme an den Extremitäten sowie am Halse wenden wir den Zinkleim an, welchem man ev. noch Theer zusetzen kann:

Rec. 29. Olei Cadini puri 10,0
Zinci oxydati 30,0
Gelatini 40,0
Glycerini 50,0
Aqua destillatae 70,0.

Gegen alte infiltrirte Eczeme, besonders an den unteren Extremitäten, empfiehlt Saalfeld eine 12—15 % Mentholsalbe. Nach neueren, in meiner Poliklinik angestellten Versuchen kann ich hierfür den Liquor anthracis

compositus empfehlen. Derselbe wird aus dem Steinkohlentheer hergestellt und enthält ausserdem noch Schwefel, Resorcin, sowie Salicylsäure.

Gleich günstig ist für manche Fälle der von Leistikow empfohlene Steinkohlentheerextract, Liantral, z. B. Rec. Liantral 2,5—10,0, Ungt. Caseini ad 50,0. Disp. in tuba.

Ebenso empfehlenswerth ist Sack's Lösung von Steinkohlentheer in Aceton, Sol. Lithanthracis acetonica (10 Thle. Steinkohlentheer, 20 Thle. Benzol und 77 Thle. Aceton), sei es allein, sei es mit Zusatz von Salicylsäure oder Resorcin.

Auch das oxydirte Pyrogallol (Pyraloxin) bewährt sich bei hartnäckigen Eczemen des Unterschenkels (Unna), z. B. Rec. Past. Zinci sulfur. 20,0, Pyraloxini 0,1. M. f. pasta.

Als Ursache des Eczems an der Mamma finden sich oft Schrunden und Ulcerationen der Mammilla. Zunächst ätze man dieselben mit einem Argentum-Stift in Zwischenräumen von 1 bis 3 Tagen oder mit:

Rec. 30. Hydrargyri bichlorati corrosivi 0,1
Collodii 10,0.

Auch öfteres Einpinseln mit 2 % Cocaïnlösung ist empfehlenswerth. Mitunter heilen die Schrunden schnell unter Dermatol (Bismuthum subgallicum).

Am Nabel, dem Scrotum und am Anus ist die Application der Arzneimittel schwierig. Wir bevorzugen gegen das Eczema umbilici und Eczema ani den Spray. Bei trockenen chronischen Eczemen an diesen Stellen leistet eine 3—5 % alkoholische Borsäurelösung, auf die betreffenden Stellen zerstäubt, recht gute Dienste.

Gegen das mit starkem Jucken verbundene Eczema ani empfehlen sich zur Schmerzlinderung Suppositorien:

Rec. 31. Zinci oxydati 0,15
Extracti Opii aquosi 0,02
Butyr. Cacao q. s.

resp. noch besser (Lewin u. Eschbaum)

Pulv. Agar neutr. q. s.
u. f. l. a. supposit.

oder eine 1 % Cocaïnsalbe. Man versäume nicht, die häufige Grundursache der Eczeme an dieser Körperstelle, die Hämorrhoiden, zu behandeln. Gegen das aus dieser Ursache sich einstellende Eczem empfiehlt Unna Chrysarobin:

Rec. 32. Chrysarobini 1,0
Vaselini flavi ad 10,0.

Doch sind die Patienten darauf aufmerksam zu machen, dass hierdurch die Wäsche stark verfärbt wird.

In einzelnen schweren Fällen von Eczema ani wird man zu der oben angegebenen Aetzung von 5 % Lösung von Kalium causticum greifen müssen, und sodann die Behandlung mit Zinkpaste resp. Zinkleim fortsetzen. Gegen das lästige Jucken an dieser Stelle wirken sehr gut Waschungen mit 3—5 % Carbolsäure, mit Sublimat oder mit recht heissem Wasser nach jeder Defäcation.

Beim Eczema scroti leisten ausser Puder und Pasten die Seifen und Salben, resp. Pflastermulle gute Dienste. Bei chronischem, mit vielen Rhagaden verbundenem Eczem wende man den Borsäurepflastermull an. Bei trockenen Eczemen ist das Auftragen des Seifenschaumes einer überfetteten Benzoëseife (Eichhoff) resp. einer weichen Zinkoxyd-Seife (Buzzi) sehr nützlich, und gegen das Jucken am Scrotum sind häufige Waschungen mit einer überfetteten Mentholseife zu verordnen.

Bei stark juckenden, trockenen, hartnäckigen Eczemen, besonders um den After und die Genitalien, bewährt sich Boeck's Bleiwasserliniment: Rec. Talci pulv., Amyli ana 100,0, Glycerini 40,0, Aquae plumbi q. s. (200,0), ut fiat linimentum. Dasselbe wird vor dem Gebrauche tüchtig umgeschüttelt, mit der doppelten Menge Wasser versetzt, so dass die Masse sehr dünnflüssig wird und trocknet dann, mit einem Pinsel aufgestrichen, in einigen Minuten ein.

Von der Wirkung des Ichthyols, welches von einzelnen Seiten zur Behandlung von chronischen Eczemen im schuppenden Stadium in Form einer 5—10 % Salbe oder Paste empfohlen wird, habe ich mich nie überzeugen können.

Bei squamösen Eczemen der Kinder wird von Saalfeld folgende Salbe benutzt:

Rec. 33.	Hydrargyri praecipitati albi	1,0
	Balsami Peruviani	5,0
	Unguenti Wilsonii ad	30,0.

Von amerikanischen Aerzten wird ebenfalls gegen das Eczem der Kinder Bismuthum subnitricum verwandt:

Rec. 34.	Bismuthi subnitrici	10,0
	Zinci oxydati	2,0
	Glycerini	8,0
	Vaselini flavi	30,0.

Ausser dieser localen Therapie der Eczeme, auf welche wir das Hauptgewicht legen, haben wir stets etwaige allgemeine Störungen des Organismus zu berücksichtigen. Corpulenten Patienten, deren Darmthätigkeit eine unregelmässige ist, empfehlen wir neben der localen Behandlung eine Badekur (Marienbad). Sind Dyspepsieen vorhanden, so ist Karlsbad anzurathen. Bestehen bei Frauen Erkrankungen des Unterleibes, so müssen dieselben einer gleichzeitigen Behandlung unterzogen werden.

Ein gutes Bad für Eczematöse ist Saint-Gervais am Fusse des Montblanc (jod-, brom- und lithionhaltige Quelle).

Bei Säuglingen werden Diarrhöen, welche häufig Eczeme verursachen, zunächst beseitigt. Bestehen Scrophulose oder Rhachitis, so ist zweckmässig Leberthran und Phosphor in Anwendung zu ziehen, und wie bei allen Allgemeinerkrankungen ist eine Regelung der Diät erforderlich.

Für die **innere** Behandlung der Eczeme bewährt sich am besten das Arsen. Wir verwenden es in Form der Fowler'schen Lösung:

Rec. 35. Sol. arsenicalis Fowleri 5,0
Aquae Menthae piperitae 25,0
DS. Dreimal täglich 10 Tropfen, jeden Tag um einen Tropfen steigend, bis etwa 90 gtt. pro die.
(Sol. arsenicalis Fowleri pro dosi 0,5! pro die 2,0!)

Bei Kindern giebt Neuberger Sol. arsen. Fowleri 1,0, Aq. dest. 4,0 und lässt ein halbjähriges Kind 14 Tage lang täglich einen Tropfen gebrauchen. Dann steigt er jede Woche um einen Tropfen bis auf 5 oder 6 täglich. Bei älteren Kindern nimmt er eine entsprechend grössere Dosis und glaubt hiermit ohne jede locale Therapie häufig auskommen zu können.

Einer Anregung Liebreich's folgend, wird der besseren Resorption wegen die arsenige Säure verwendet:

Rec. 36. Sol. acidi arsenicosi 0,5 (100)
DS. Dreimal täglich 10 gtt., um 1 Tropfen tägl. steigend bis 20 gtt.
(Acidum arsenicosum pro dosi 0,005! pro die 0,02!)

Bei anämischen Individuen combinirt man Eisen mit Arsen. Zu dem Zwecke benutzt man den Roncegno- oder Levico-Brunnen, von welchem wir einen Esslöffel voll in einem Glase Wasser zwei bis drei Mal täglich nach dem Essen gebrauchen lassen.

Der von Lewin vorgeschlagene innerliche Ergotingebrauch gegen Eczeme hat sich nicht bewährt.

2. Impetigo contagiosa.

Im Allgemeinen bezeichnen wir nach Hebra als **Impetigo** nur ein Symptom, nämlich eine Eiterpustel, welche ohne ein vorangegangenes Bläschenstadium primär eitrig erscheint, und bemühen uns in jedem einzelnen Falle die Grundursache für die Entstehung dieses Symptoms zu erkennen. So haben wir bereits das Eczema impetiginosum kennen gelernt, so unterscheiden wir ferner eine Impetigo in Folge von Scabies, eine Impetigo in Folge von Pediculi u. s. w. Dagegen diagnostiziren wir heute nicht mehr eine disseminirte Impetigo, weil wir bei genauerem Nachforschen nach

den aetiologischen Momenten eine Erklärung für das Entstehen solcher Pusteln finden. Alsdann ist die Impetigo mehr als ein accidentelles Symptom aufzufassen.

Eine Ausnahme hiervon lassen wir nur für drei selbständige Krankheitsprozesse gelten, die Impetigo contagiosa, die Impetigo Bockhart und die Impetigo herpetiformis.

Eine genaue Beschreibung der **Impetigo contagiosa** wurde zuerst von Tilbury Fox i. J. 1864 gegeben.

Die Eruptionen präsentiren sich in den frühesten Stadien als kleine Tüpfelchen, welche sich bald zu kleinen wässerigen Blasen vergrössern. Die Vesiculae sind gewöhnlich isolirt, die einzelnen von der Umgebung scharf abgehoben, doch können sie mitunter besonders im Gesichte confluiren. In fünf oder sechs Tagen erreichen sie die Grösse eines Fünfpfennigstückes, und können event. noch grösser werden. Das Centrum zeigt gewöhnlich eine kleine Einsenkung (Delle), der Inhalt der Bläschen wird eitrig und entleert sich bald. Zwei bis drei Tage darnach bilden sich flache, gelb gefärbte trockene Krusten. Fox charakterisirte sie sehr richtig, als ob sie „aufgeklebt" wären („as if stuck on"). In der That ist die Erkrankung eine oberflächliche, in den leichteren Fällen besteht um die Eruption kein entzündlicher Hof, was differentialdiagnostisch gegenüber den Varicellen sehr wichtig ist. Gewöhnlich fallen nach einigen Tagen die Krusten ab, und man sieht an der betreffenden Stelle nur noch eine geringe Röthe als einziges Zeichen der früheren Erkrankung. In schwereren Fällen besteht um die Eruption eine geröthete Zone, und nach Entfernung der Krusten sieht man kleine Ulcerationen. Das Eiterbläschen sitzt zwischen den Hornschichtlagen oder in der Stachelschicht.

Die Erkrankung ist dadurch ausgezeichnet, dass sie epidemisch unter den Kindern meist der niederen Stände auftritt, während ihrer Ausbreitung in den besseren Kreisen durch Reinlichkeit etc. bald vorgebeugt wird. Auffallender Weise werden meist die gut genährten Kinder von dieser Krankheit befallen, und häufig erkranken mehrere Kinder einer Familie. Aus den schon von Fox angestellten Inoculationsversuchen geht zweifellos hervor, dass die Krankheit direct übertragbar ist, sowohl auf Kinder, wie auf Erwachsene. Bei lezteren nimmt die Erkrankung, wie Matzenauer sehr richtig betont, häufiger circinäre Formen an und schreitet in Bogenlinien, Kreissegmenten oder in Ringform weiter. Die Patienten fühlen sich meist vor Ausbruch der Eruption ganz wohl. Nur in seltenen Fällen stellen sich gewisse Prodromalerscheinungen ein, welche in

Schwäche, Abmattung und geringem Fieber bestehen. In einem bis zwei Tagen folgt sodann die Eruption.

Die Bläschen zeigen sich im Gesicht, auf dem Scheitel und Hinterkopf, zuweilen sind die Hände ergriffen. In seltenen Fällen werden auch andere Körpertheile zuerst afficirt. Die Schleimhäute, besonders der Conjunctiva und der Nase, machen hiervon keine Ausnahme. Wo sich das Exanthem auch immer zeigt, greift es auf andere Theile über, und zwar gewöhnlich auf dem Wege der Autoinoculation mit dem Kratzen. Die subjectiven Beschwerden bestehen nur in geringgradigem Jucken.

Die Erkrankung hat ein erhöhtes Interesse dadurch gewonnen, dass im Juni 1885 auf der Insel Rügen ein epidemisches Auftreten der Impetigo contagiosa im Anschlusse an Impfungen beobachtet wurde. Zwar hatte schon Fox dieses Zusammentreffen hervorgehoben, indess hatte man es später vergessen. Nachdem aber jetzt wieder einmal die allgemeine Aufmerksamkeit hierauf gelenkt war, haben sich seitdem gleiche Angaben gemehrt. In allen diesen Fällen traten am 9. bis 18. Tage sowohl nach der Impfung mit humanisirter als mit animaler Lymphe, in der Nähe der Impfstellen Blasen auf, welche rasch zu Erbsen- bis Bohnengrösse anwuchsen, hier und da zusammenflossen und sich schliesslich in Schorfe verwandelten. Von Complicationen ist, soweit mir bekannt, nur einmal von Müller in einem Falle von Impetigo contagiosa, welche sich im Anschlusse an eine Revaccination einstellte, das Auftreten einer acuten hämorrhagischen Nephritis constatirt worden. In einigen wenigen Fällen trat auf Rügen allerdings ein tödtlicher Ausgang ein.

Es gelang in der zu den Impfungen benutzten Thierlymphe, wie in dem Inhalte der Blasen, einen nach der Art seines Wachsthums in Nährgelatine bisher unbekannten Mikrokokkus aufzufinden. Derselbe erzeugte in Reincultur, auf die menschliche Haut verimpft, pemphigus-ähnliche Blasen. Die Kokken verflüssigen die Gelatine und entwickeln sich auf Kartoffeln in hell- bis dunkelbraunen Colonieen. Spätere Beobachter haben in den intacten Impetigobläschen ausschliesslich Kokken nachgewiesen, welche weder morphologisch noch culturell vom Staphylococcus aureus und albus sicher zu unterscheiden sind.

Unna hatte schon früher die Krankheit anatomisch als Pemphigus aufgefasst. Pontoppidan bezeichnet die Affection direkt als einen acuten gutartigen Pemphigus und Knud Faber bringt sie in Beziehung zum Pemphigus neonatorum, welcher bei seinen Uebertragungen auf Erwachsene vollständig das Aussehen und den Verlauf der Impetigo contagiosa annehmen soll. Andere Autoren glauben wiederum, dass es sich bei der Impetigo contagiosa um eine Form des Herpes tonsurans vesiculosus handle.

Wir halten auf Grund der oben angeführten klinischen Merkmale und des Verlaufes daran fest, das die Impetigo contagiosa eine eigene Erkrankung darstellt.

Die Unterscheidung der Impetigo contagiosa (Impetigo vulgaris, Unna) von einem Eczem besteht darin, dass bei dem

Eczem einzelne Pusteln zusammenfliessen und eine ganze Fläche erkrankt ist, während bei der Impetigo contagiosa die einzelnen Pusteln isolirt hervortreten. Im Uebrigen muss zur Differentialdiagnose auf die beim Eczem beschriebenen charakteristischen Merkmale verwiesen werden.

Die **Prognose** ist meist eine gute. Das Auftreten von Vegetationen, von warzigen Bildungen, als Complication der Blasen (Herxheimer) scheint zu den grössten Seltenheiten zu gehören.

Unter einer indifferenten **Behandlung**, z. B. mit Zinkpaste (cf. Rec. 14, S. 62), oder weisser Präcipitatsalbe oder einer in der Breslauer Klinik üblichen Mischung (Rec. Sulfur praecip. 10,0, Zinci oxyd., Amyli trit. ana 20,0, Glycerini, Aq. dest. ana ad 100,0. S. Vor dem Gebrauche umzuschütteln), fallen die Krusten in einigen Tagen ab, und die Patienten sind geheilt.

Die hiervon zu trennende **Impetigo Bockhart** sive simplex beginnt ebenfalls sofort mit Bildung von stecknadelkopf- bis linsengrossen von einem lebhaft rothen Entzündungshofe umgebenen Pusteln, welche blitzartig aufschiessen (Bohn), sofort fertig erscheinen und sich nicht erheblich vergrössern. Langsam vertrocknen sie zu gelben Krusten, die später abfallend in der Regel kleine Narben hinterlassen. Der Lieblingssitz dieser Impetigopusteln sind die Extremitäten, besonders die Nates. Betroffen werden hauptsächlich in schlechten hygienischen Verhältnissen lebende unsaubere Individuen. Während der Dauer der Impetigo sieht man häufig zwischen den Pusteln einzelne oder viele Furunkel auftreten. Schon hieraus geht hervor, dass zwischen der Impetigo und dem Furunkel ein inniger Zusammenhang besteht. In der That fand Bockhart auch bei beiden Processen den gleichen Staphylococcus pyogenes aureus und albus. Der Furunkel entwickelt sich nach ihm aus einer Impetigopustel, die über einem Haarfollikel oder aus einer solchen, die über dem Ausführungsgange einer Knäueldrüse entstanden ist.

3. Impetigo herpetiformis.

Mit diesem Namen bezeichnete Hebra i. J. 1872 eine Affection, welche durch kreisförmig gruppirte Eiterpusteln charakterisirt ist. In letzter Zeit hat besonders Kaposi noch einmal auf das Klarste das Symptomenbild der Impetigo herpetiformis beleuchtet, nachdem von verschiedenen anderen Seiten der Krankheitsbegriff verschoben war. Wir folgen in unserer Darstellung den Ausführungen Kaposi's.

Auf gerötheter infiltrirter Basis erscheinen miliare bis erbsengrosse, epidermidale Pusteln, welche kreisförmig angeordnet sind und sich in der Peripherie in vielfachen Ringen circinär ausbreiten, während im Centrum alsdann nur Borken zu finden sind. Nach längerem Bestehen kann sogar das Centrum abgeheilt sein, während

in der Peripherie sich neue Kreise von Pusteln anschliessen. Die Abheilung geschieht ohne Narbenbildung, da die Pusteln oberflächlich (epidermidal) sind und der Papillarkörper nicht vernichtet wird. In schwereren Fällen kommt es allerdings im Centrum überhaupt nicht zur Abheilung, die Borken fallen ab, und es bleiben stark granulirende Flächen zurück. Von diesen können in seltenen Fällen papilläre Wucherungen ausgehen, was Auspitz dazu bewog, die Affection als Herpes vegetans zu bezeichnen. Auspitz legte dabei zugleich mehr Gewicht auf die herpesartige Anordnung, während Hebra in seiner ersten Bezeichnung die Pustelbildung hervorhob.

Die **Localisation** der Pusteleruptionen ist charakteristisch für diese Erkrankung. Gewöhnlich beginnt der Process, ähnlich der Intertrigo, in der Gegend der Genitalien und an der Innenfläche der Schenkel. Man kann im Anfang den Process für ein Eczema madidans halten, indess weisen das schwere, diese Affection begleitende, mit Schüttelfrösten verbundene Fieber und die zuweilen eintretenden klonischen Krämpfe von vorne herein auf eine sehr ernste Erkrankung hin. Ausserdem ist der Process im Anfang noch besonders häufig in der Achselhöhle, am Nabel und in der Gegend der Mamma localisirt. Die Affection kann sich über die ganze Körperoberfläche ausbreiten und die Schleimhäute das Mundes, Kehlkopfes, der Vagina und das Rectum ergreifen. Allerdings können auch einmal Abweichungen von dieser Regel vorkommen, indem die Localisation von vorne herein an anderen wie den genannten Stellen, z. B. an der Schleimhaut, beginnt. In einzelnen Fällen fehlt das Fieber.

Bei der **Diagnose** ist das Hauptgewicht auf das Auftreten von Pusteln, welche sich schubweise vermehren, zu legen, wobei keine andere Gattung von Primärefflorescenzen beobachtet wird. Bisher konnte man als sehr wichtig und entscheidend für die Diagnose das ausschliessliche Vorkommen dieser Affection in der Schwangerschaft und im Wochenbett betonen. Indess ist die Regel durchbrochen worden, seitdem du Mesnil und Marx die Impetigo herpetiformis bei einer nicht schwangeren Frau und Kaposi, sowie später Pataky bei einem Manne auftreten sahen. Seitdem sind noch mehrere ähnliche Fälle von anderen Seiten beobachtet worden. Nach Gunsett's Bericht betraf die Erkrankung von den 29 bisher bekannten Fällen bei 9, mithin in 31 %, Nichtschwangere oder Männer. In den letzteren Fällen wurden neben den prägnanten Erscheinungen, welche wir oben skizzirt haben, noch Erytheme,

Urticaria und heftiges Jucken neben den Pustelbildungen beobachtet. Uebrigens waren derartige Begleiterscheinungen auch in den von Geber beschriebenen Fällen von Impetigo herpetiformis vorhanden.

Für die **Differentialdiagnose** kommen in Betracht der Pemphigus circinatus und der Herpes Iris. Bei dem ersteren erscheinen zunächst Blasen, während bei der Impetigo herpetiformis immer nur Pusteln zum Vorschein kommen und auch später sich nur Pustelschübe wiederholen. Ferner entstehen beim Pemphigus die Blasen auf Erythemflecken. Allerdings kommen bei der Impetigo herpetiformis auch Erytheme vor, aber auf diesen entwickeln sich keine Pusteln, sie sind vielmehr nur als Begleiterscheinungen der übrigen pustulösen Affection aufzufassen. Beim Herpes Iris ist auf den ganzen Symptomencomplex der Hauterkrankung zu achten. Wir betrachten den Herpes Iris nur als Theilerscheinung des Erythema multiforme. Vor allem treten auch hier immer zuerst Bläschen, aber nicht Pusteln auf.

Ueber die **Ursache** der Erkrankung wissen wir nichts. Man hatte an einen pyaemischen Process gedacht, durch welchen das Auftreten der Pusteln bewirkt würde. In Folge dessen hatte Neumann die Bezeichnung Herpes pyaemicus vorgeschlagen, indess liegen dafür noch nicht genügende Anhaltspunkte vor. Man fand zwar mitunter eine eitrige Peritonitis, auch Peri- und Parametritis, indess lässt sich hieraus kein klares Bild über den Zusammenhang mit der Hauterkrankung gewinnen. Für eine Erkrankung des Nervensystems sprechen eine mitunter beobachtete Hyperaesthesie des ganzen Körpers, eine Symmetrie des Ausschlags, Kopfschmerzen, Delirien, Herzklopfen und profuse Schweisssecretion.

Die **Prognose** ist sehr ungünstig, da die meisten Fälle nach drei- bis vierwöchentlicher Dauer tödtlich endigen. Nur wenige Male trat Heilung ein, alsdann erstreckte sich die Erkrankung auf zwei bis drei Monate.

Die **Therapie** ist eine symptomatische. Neben der Verabreichung von Chinin sind antiseptische Verbände resp. das permanente Wasserbad zu empfehlen.

4. Dermatitides bullosae.

Ausser den von uns später als Pemphigus zu erwähnenden Blasenausschlägen kommen, sowohl bei Kindern wie bei Erwachsenen, acute Eruptionen vor, welche sich zwar durch das Auftreten von Bullae, aber durch kurzen Verlauf auszeichnen. Wir rechnen hierzu die Febris bullosa und die Dysidrosis.

Bei der **Febris bullosa, Pemphigus neonatorum,** der Kinder treten plötzlich, nach einem fieberhaften Prodromalstadium, eine

Anzahl Blasen auf, welche stark jucken und bald wieder abheilen. Zuweilen treten dieselben sogar symmetrisch auf. Der ganze Process pflegt sich nur auf zwei bis drei Wochen auszudehnen. Selbst, wenn nach der ersten Blaseneruption noch einmal neue Blasen entstehen, so bilden sich auch diese bald zurück. Das Fieber ist gering und besteht nur einige Tage, verschwindet übrigens oft mit dem Auftreten der Blasen. Diese Febris bullosa ist epidemisch beobachtet worden und wird deshalb als contagiös angesehen. Es kommt nicht selten vor, dass Hebammen die Affection von einem Kinde auf ein anderes übertragen. In neuerer Zeit ist es Strelitz und Almquist sogar gelungen, Mikroorganismen (Staphylococcus pyogenes aureus) aus dem Blaseninhalt zu züchten. Staub bringt den Pemphigus neonatorum in Zusammenhang mit einer leichten puerperalen Infection der Mutter, während Kirchner Kälteeinflüsse anschuldigt.

Die Affection verläuft meist ohne jede Behandlung, doch kann bei geschwächten Kindern auch ein ungünstiger Ausgang in Folge einer septicämischen Erkrankung (Streptococcus pyogenes, W. Bloch) eintreten. Baginsky verwandte vortheilhaft Eichenrindenbäder, 1 Kg. Decoct auf ein Bad von 27 bis 28° C. mit 6 bis 8 Minuten Dauer. Darnach erfolgt Einpuderung oder Gebrauch von indifferenten Salben. Eine Verwechslung kann mit dem Pemphigus syphiliticus vorkommen. Doch tritt bei letzterer Erkrankung die Localisation an Handtellern und Fusssohlen in den Vordergrund, und ist auf sonstige Erscheinungen von Lues zu achten.

Anatomisch fand Luithlen die Blase zwischen Horn- und Stachelschicht liegend, im Blaseninhalte bei Fibrinabscheidung meist mehrkernige Leukocyten, sowie abgestossene Epithelien und Staphylokokken. Die Gefässe des Corium waren erweitert, und es befanden sich reichliche Leukocyten in der Umgebung derselben, sowie in den Papillen und im Rete, welches letztere sonst keine Veränderungen zeigte. Dieser Punkt ist gerichtsärztlich von besonderer Wichtigkeit, weil bei der Verbrennung die Retezellen stets bedeutend afficirt gefunden werden und die Blasenbildung unter hervorragender Betheiligung des Rete stattfindet.

Die Existenz dieser Affection als einer gesonderten Erkrankung begegnet einigem Zweifel, da selbst so erfahrene Aerzte wie Kaposi angeben, noch nie eine Febris bullosa bei Kindern gesehen zu haben. Kaposi schliesst sich dem Einwande Hebra's an, dass solche acute Blaseneruptionen, wie sie bei Variola modificata und Varicella bullosa, Erythema bullosum, Herpes iris und circinatus, selbst bei Eczem, bei Urticaria bullosa und endlich bei der Impetigo contagiosa vorkommen, von manchen Aerzten als Pemphigus acutus

diagnosticirt worden sein mögen. Von der letzteren Affection haben wir ja bereits berichtet, dass einzelne Autoren ihr direct den Namen eines Pemphigus contagiosus geben.

Die Anschauung von der Identität des Pemphigus neonatorum mit der Impetigo contagiosa hat letzthin in Matzenauer wieder einen beredten Vertreter gefunden. Nach seiner Meinung lehren die klinischen Erfahrungen, dass der Pemphigus neonatorum, wenn er ausnahmsweise auf Erwachsene übertragen wird, bei diesen in Form der Impetigo contagiosa auftritt. Umgekehrt erscheint die Impetigo contagiosa, wenn sie von der Mutter auf das neugeborene Kind übertragen wird, bei diesem in Form des Pemphigus neonatorum. Ebenso liege histologisch wie aetiologisch ein einheitliches Krankheitsbild vor.

Ein **Pemphigus acutus bei Erwachsenen** kommt ausserordentlich selten vor.

Köbner hat einen derartigen Fall berichtet, für welchen die von ihm selbst aufgestellten Kriterien vollkommen zutreffen: Nach kurzen Prodromen und eingeleitet von deutlich ausgesprochenem Fieber entwickeln sich direct auf vorher intacter Haut Blasen, welche sich unter Fortdauer oder abwechselnder Exacerbation und Remission des Fiebers in wiederholten Nachschüben an verschiedenen Körperstellen, ohne besondere Localisation, erneuern. Nach Ablauf von 2—3, höchstens 4 Wochen hören Fieber und Blasenausbrüche vollständig auf und werden nicht rückfällig.

Nur ausnahmsweise, wie in einem von Bleibtreu beobachteten Falle bei einem 20jährigen Mädchen, erfolgt unter heftigem Ausbruche von Blasen und starken Allgemeinerscheinungen (hohes remittirendes Fieber, Durchfälle) der Tod. Auch in einem von Sack berichteten Falle (Dermatitis bullosa maligna) trat bereits am 14. Krankheitstage bei einer 73jährigen Frau Exitus letalis ein.

Als **Dysidrosis** bezeichnete Tilbury Fox (1873) eine acute mit Jucken verbundene Blasenbildung, auf gerötheter Basis an den Handtellern und Fusssohlen, Fingern und Zehen. Die Affection kann in einigen Tagen abheilen, oder es stellen sich neue Blasenbildungen ein und der Process dauert 2—3 Wochen. Der Localisation wegen schlug Hutchinson die Bezeichnung Cheiro-Pompholix vor. Da wir indess Beobachtungen kennen, wo die Affection auch an anderen Körperstellen z. B. im Gesichte (Jackson) vorkam, so dürfte dieser Name nicht ganz zutreffen. Die Erkrankung tritt häufiger im Sommer als im Winter auf und scheint mit einer Entzündung der Schweissdrüsen zusammenzuhängen. Kaposi leugnet übrigens die Selbstständigkeit dieser Affection und rechnet sie zu den acuten Eczemen.

Die Prognose ist eine gute. Die Abheilung kann man beschleunigen durch Einfetten mit einer 10% Borsalbe oder Ungt. Wilsonii oder Auflegen eines Zinkoxyd-Pflastermulles.

5. Psoriasis.

Bei der Psoriasis (Schuppenflechte) erscheinen auf der Haut kleine, oft nur stecknadelgrosse, mitunter aber auch grössere, scheibenförmige dunkelrothe Flecke oder Knötchen, welche sich in Kurzem mit einem silberweissen Schüppchen bedecken. Die nach längerem Bestande mehrfach geschichteten Schuppen sitzen auf einem mehr oder weniger scharf begrenzten rothen Grunde auf. Nach Abkratzen der Schuppen tritt eine Blutung ein, indem sich aus jedem der hyperämischen Gefässe des Papillarkörpers ein kleiner Blutstropfen entleert. Dieses Symptom ist für die Diagnose der Psoriasis sehr wichtig.

Die Primärefflorescenzen bilden den Grundstock der Psoriasis. Dadurch aber, dass sich die Eruptionen in der allerverschiedensten Art und Weise auf der Haut ausbreiten, erhalten wir die mannichfachsten klinischen Bilder. Sind die Efflorescenzen punkt- oder tropfenförmig, so sprechen wir von einer Psoriasis punctata oder guttata. Vereinigen sich eine grosse Anzahl von Flecken mit ihren Schüppchen zu grösseren Scheiben, wie es die Regel ist, so fällt die Aehnlichkeit mit einem Geldstück auf, und wir bezeichnen dieses Bild als Psoriasis nummularis. Findet im Centrum einer derartigen Scheibe ein Abblassen und in der Peripherie ein Fortschreiten des Processes statt, so sprechen wir von einer Psoriasis annularis, und wenn mehrere derartige Kreise zusammenfliessen, so entsteht dadurch eine Psoriasis gyrata. Nur ausnahmsweise entstehen in den abgeheilten centralen Partieen ununterbrochene Recidive (Gassmann). Nicht selten machen die Aneinanderlagerungen vieler solcher Schuppenanhäufungen den Eindruck einer landkartenähnlichen Vertheilung, Psoriasis figurata und geographica. Schliesslich kann es zu der schwersten Ausbreitung des Processes, zu einer Psoriasis universalis kommen. Bei allen diesen so verschiedenartigen klinischen Erscheinungsformen der Erkrankung haben wir immer und immer wieder nur die oben geschilderten Primärefflorescenzen vor uns, welche sich in der verschiedensten Weise anordnen können.

Durch eine Steigerung des entzündlichen Processes kann es auch besonders bei stark heruntergekommenen Patienten einmal zu einer dicken Auflagerung von Krusten und Borken, Psoriasis rupioides s. ostreacea oder gar zur Bildung von förmlichen Hauthörnern kommen, die sich, wie in einem Falle Gassmann's steil von der normalen Kopfhaut erhoben und 1—1½ cm gross waren.

Die Psoriasis localisirt sich mit Vorliebe an den Streckseiten der Ellbogen- und Kniegelenke. Hier findet man oft massig

dicke, schon Jahre lang bestehende Schuppenauflagerungen, nach deren Entfernung wiederum die punktförmigen Blutungen aus den Papillargefässen zum Vorschein kommen. Man versäume nie, bei Verdacht auf Psoriasis Ellbogen und Kniegelenk sich anzusehen. Im Allgemeinen bevorzugen überhaupt die Psoriasiseruptionen mehr die Streck- als die Beugeflächen der Extremitäten, ganz im Gegensatz zu der Psoriasis syphilitica, welche mehr die Beugefläche befällt. Indess jede Regel hat ihre Ausnahmen. Es kann auch vorkommen, dass eine Psoriasis vulgaris sich einmal an den Beugeseiten oder in der Vola manus resp. Planta pedis localisirt. Daher ist mehr Gewicht auf die Erkennung der klinischen Eigenthümlichkeit der Primärefflorescenzen bei der Psoriasis vulgaris als auf die Localisation zu legen.

Daneben kann jede andere Körperstelle erkranken. Ausser am Rumpfe, und hier zuweilen sogar in Form von zosterartigen Streifen, finden wir Psoriasis häufig am Penis und auf dem behaarten Kopfe, wo nach langem Bestande Haarausfall eintreten kann. Die Nägel können ebenfalls (nach J. Heller in 9%) ergriffen werden, sie werden trocken, opak und brüchig. Entweder werden die Nägel befallen, nachdem lange Zeit vorher schon die Psoriasis am Körper bestanden hat, oder die Nägel erkranken zuerst. Allerdings wird in den letzteren Fällen die Diagnose sich auf das Vorhandensein von Symptomen an anderen Körperstellen stützen müssen. Schütz unterscheidet sehr richtig zwischen der primären Nagelerkrankung und der secundären Mitbetheiligung des Nagels, erstere ist als Psoriasis der Nagelmatrix (Psoriasis unguium im eigentlichen Sinne), letztere als eine Erkrankung der Nagelplatte in Folge einer im Nagelbette aufgetretenen Psoriasis anzusehen. Erstere ist ein Frühsymptom, es zeigen sich an der Lunula des Nagels eine Anzahl lebhaft roth gefärbter Pünktchen, später folgt dann eine Tüpfelung oder Grübchenbildung der Nagelplatte. Die secundären Erkrankungen des Nagels (Trübungen, Längs- und Querleisten, Verdickungen, Brüchigkeit) dagegen beginnen meist an der unter den beiden seitlichen Ecken des freien Nagelrandes befindlichen Haut, und erst später treten neue Herde centralwärts im Nagelbette auf. An den Nagelecken erfolgt eine gelbliche hornartige, später käsige, bröckelige Verdickung der Haut und der Nagelplatte, welche sich nach rückwärts und nach der Mittellinie des Nagels zu nach und nach ausdehnt.

Auf den Schleimhäuten kommt niemals eine Psoriasis vor. Wenigstens gehört es zu den grössten Ausnahmen, dass die Psoriasis

der Haut auf die angrenzenden Schleimhäute übergreift. Was man irrthümlich als Psoriasis buccalis bezeichnet, hat gar keinen

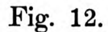


Fig. 12.

Psoriasis vulgaris
(nach einer mir von Dr. L. Michaelis freundlichst zur Verfügung gestellten Photographie).

Zusammenhang mit der Psoriasis vulgaris und ist besser als Leukoplakia buccalis (Thl. II, S. 91) zu bezeichnen. Doch haben mich

neuere Erfahrungen (Lissauer) gelehrt, dass die Psoriasis ein nicht zu unterschätzendes Moment für die Entwicklung der Leukoplakie darstellt. An der Glans penis und dem inneren Blatte des Präputium kommt nach Nielsen nicht selten eine eigenthümliche Balanopostitis psoriatica mit rothen, wie trocken gefirnissten, scharf abgegrenzten Flecken, beinahe ohne Schuppen vor. Subjectiv haben die Patienten keine Beschwerden. Der Process geht gewöhnlich weder mit Jucken noch mit Brennen etc. einher, obwohl sich mitunter derartige Symptome einstellen können. Ich habe sogar Psoriatiker gesehen, die das Jucken nur in der Bettwärme hatten, sodass fälschlich die Diagnose bei ihnen zuerst auf Scabies gestellt wurde. Bei universeller Psoriasis leiden die Kranken natürlich schwer, da eine ganze Reihe allgemeiner Beschwerden eintreten. Die Masse der täglich abfallenden Schuppen kann 15—30 g betragen.

Die **anatomischen** Untersuchungen lassen keinen Zweifel darüber, dass wir mit Unna die Psoriasis als den Typus einer Parakeratose ansehen können. Hierbei zeigt sich die anomale Verhornung mit einer vermehrten Schuppenbildung in einem Oedem des Uebergangsepithels. Das Keratohyalin des Stratum granulosum und das Eleïdin in der basalen Hornschicht sind vollständig geschwunden. Dagegen sind die Kerne der verhornten Zellen zum grössten Theile wohl erhalten, und zwischen Kern und Hornmembran zeigt sich eine grössere Masse von tingiblen Protoplasmaresten. Trotzdem sind die psoriatischen Schuppen verhornt, sie widerstehen in ihrem Mantel der Salzsäure-Pepsin-Verdauung. Nur haben wir hier eine verlangsamte und einfachere Verhornung ohne Bildung von Keratohyalin und ohne Kernschwund vor uns. In Folge dieser unvollkommenen Verhornung halten die einzelnen Schichten mehr zusammen, und es sammeln sich dichte Zellhaufen, die wir klinisch als Schuppen bezeichnen, an, da die starke Verhornung durch eine abnorme Durchfeuchtung der Epithelien, parenchymatöses Oedem, verhindert wird. Später wird das Rete stark hypertrophisch, und besonders charakterisch sind die sehr breiten interpapillären Retezapfen. Die suprapapilläre Stachelschicht ist stark verdickt, und hierauf ist das leichte Bluten beim Abkratzen der Psoriasisschuppen zurückzuführen. In Folge des abnormen Verhornungsvorganges stellt sich eine starke Wucherung der Epithelien ein, in welchen sich vielfach lufthaltige Lücken und Spalten befinden. Hierauf ist der Silberglanz der Schuppen zurückzuführen. In der Cutis sind sämmtliche Blut- und Lymphgefässe erweitert, und in der Umgebung derselben findet sich eine Anhäufung von mononucleären Leukocyten.

Krawkow fand ganz bedeutende Unterschiede zwischen den bisher untersuchten Keratinen und dem in den Psoriasisschuppen enthaltenen Keratin. Dasselbe nähert sich den Eiweissstoffen, weist aber andererseits auch wieder einige bekannte Merkmale der Keratine auf, daher ist die Bezeichnung dieser Zwischensubstanz als Keratoalbumin ganz gerechtfertigt.

Ueber die **Ursache** der Erkrankung wissen wir noch sehr wenig. In einer Reihe von Fällen sind hereditäre Einflüsse zu

constatiren. Indess können hier, wie bei vielen anderen Erkrankungen, auch einzelne Familienmitglieder übergangen werden. Die Kinder eines psoriatischen Vaters brauchen nicht sämmtlich wieder Psoriasis zu bekommen, obwohl häufig eines oder das andere derselben die Erkrankung ererbt. Merkwürdig ist, dass meist kräftige, blühende Personen und Männer weitaus häufiger als Frauen davon betroffen werden, sowie Rothhaarige von dieser Erkrankung verschont bleiben. Viele Psoriatiker klagen über starkes Schwitzen. Ich habe unter 333 meiner Kranken in 8% mit Sicherheit Erblichkeit constatiren können.

Man hat bei dem häufigen symmetrischen Auftreten der Efflorescenzen auch an die neuropathische Theorie gedacht. Indess haben wir uns schon früher darüber ausgelassen, dass die Symmetrie allein noch nicht für einen Zusammenhang mit dem Nervensystem spricht. Ebenso wenig sind uns aber klinische Thatsachen bekannt, welche für eine solche ursächliche Annahme sprechen. Denn auch die Ausbreitung einer Psoriasis längs einer sogenannten Voigt'schen Grenzlinie, wie sie die Hautnerven-Verästelungsgebiete von einander abgrenzt, braucht noch nicht mit einer neurotischen Natur dieses Processes in Zusammenhang gebracht zu werden. Viel näher liegt es, nach Jadassohn daran zu denken, dass einzelne entwicklungsgeschichtlich wichtige Linien eine ganz eigenartige Prädisposition für die Localisation mancher Dermatosen besitzen. Interessant ist die von Köbner zuerst betonte eigenartige Vulnerabilität des gesammten Hautorgans der Psoriasiskranken, indem es gelingt, an noch gesund erscheinenden Stellen durch äussere Hautreize Psoriasis zu erzeugen. Hierdurch würde sich auch das erste Auftreten von Psoriasisefflorescenzen an Impfnarben (Heller, Bettmann) erklären, wie auch Cazenave eine Psoriasis auf den frischen Narben einer abgelaufenen Variola erscheinen sah. In diesen Fällen folgt mithin einem zufälligen äusseren Reize das erste Auftreten einer Psoriasis.

Für die Auffassung der Psoriasis als Nervenerkrankung liesse sich das von Emminghaus hierbei berichtete Vorkommen von Angstanfällen verwerthen. Auch Gerhardt beobachtete mehrmals solche Kranke, die geradezu über Angstanfälle klagten. Der von Bourdillon und Gerhardt betonte Zusammenhang zwischen Psoriasis und eigenartigen, subacuten, in Schüben wiederkehrenden, missstaltenden Gelenkerkrankungen scheint ebenfalls auf einen neuropathischen Ursprung hinzuweisen. Freilich sind solche Fälle von Psoriasis nicht häufig und am ehesten noch bei solchen Individuen zu erwarten, wo schwere Nervenleiden in der Familie vorgekommen sind. Dass eine Beziehung zwischen Haut- und Gelenkaffection bestehen muss, legen jene Fälle (u. a. Danlos) nahe, wo dem Exacerbiren der Psoriasis auch die Arthritis folgt und beide gleichzeitig schwinden, um bei der nächsten Exa-

cerbation gemeinschaftlich wiederzukehren. Seltener scheint ein Zusammenhang der Psoriasis mit Gicht und Diabetes zu bestehen. Grube beobachtete sogar eine Wechselbeziehung zwischen der Schuppenflechte und acuten Gichtanfällen. Grosz beschreibt ebenfalls das Zusammentreffen von Psoriasis mit echt gichtischen Symptomen und sah bei ausschliesslicher Behandlung der gichtischen Erkrankung die Hautaffection gleichzeitig sich in überraschender und vollkommener Weise zurückbilden. H. Strauss glaubt, dass Psoriasiskranke leichter zur Glykosurie disponirt sind als Gesunde.

Dagegen hat die parasitäre Theorie wohl heutzutage jeden Untergrund verloren. Weder aus klinischer noch mikroskopischer Erfahrung hat sich ein Anhalt dafür ergeben, das Mikroorganismen irgendwelcher Art Psoriasis hervorrufen können.

Die **Diagnose** stösst unter Berücksichtigung der oben angeführten klinischen Merkmale meist auf keine erheblichen Schwierigkeiten. Wegen der Verwechslung mit Eczema squamosum, Lichen ruber, Pityriasis rubra u. a. muss auf das bei diesen Processen Gesagte hingewiesen werden. Vergessen darf man nicht, dass der von Psoriasis Befallene auch noch an einer anderen Hauterkrankung leiden kann.

Der **Verlauf** der Psoriasis ist ein sehr verschiedenartiger. In den seltensten Fällen breiten sich in acuten oder subacuten Schüben die Psoriasiseruptionen über den Körper aus. Bei den meisten Kranken zeigen sich chronisch ein oder zwei Plaques an den Ellbogen oder Knieen. Diese können lange Zeit für sich allein bestehen, oder es entwickeln sich im Anschluss hieran, sei es in Folge einer äusserlichen Reizung oder ohne jeden erkennbaren Grund, neue Eruptionen an den verschiedensten Körperstellen. Nach mehr oder weniger langer Zeit kann dann eine spontane Rückbildung des Processes eintreten, und man sieht als Spuren der vorangegangenen Erkrankung nur noch Pigmentreste oder in einzelnen seltenen Fällen vitiligoartige Flecke (Leukoderma psoriaticum). In ungünstigen Fällen tritt eine universelle Verbreitung ein. Die Jahreszeiten, besonders Frühling und Herbst, haben einen grossen Einfluss auf das Auftreten resp. Recidiviren der Psoriasisausbrüche. Die Krankheit beginnt oft schon in den Kinderjahren, selten in den ersten Monaten nach der Geburt, am häufigsten kommt sie aber während der Pubertät zur Erscheinung.

Nur in sehr seltenen Fällen findet ein Uebergang der Psoriasis durch die intermediäre Transformation von Verrucae hypertrophicae in Epithelialcarcinome statt. Die Umwandlung von Jahre lang bestehenden Psoriasisplaques in Verrucae hypertrophicae bietet also eine ungünstige Prognose, hier ist frühe Excision anzurathen. Erwägenswerth ist es allerdings, ob es sich in solchen Fällen nicht vielleicht um eine Arsenintoxication gehandelt

hat. Hierbei ist uns bekannt, dass sich Arsenwarzen in Carcinome umwandeln.

Im Uebrigen ist die **Prognose** bei Psoriasis im Allgemeinen eine günstige. Wenigstens insofern, als wir ausgezeichnete Mittel besitzen, um die einzelnen Psoriasisplaques zu beseitigen. Indess können wir niemals die Recidive verhindern, welche, unbeeinflusst durch unsere Medication, stets von neuem auftreten. Die Heilungsdauer der einzelnen Psoriasiseruptionen wird man im Allgemeinen nicht zu kurz bemessen dürfen. Da, wo die Haut noch geröthet ist und sich starke Schuppenauflagerungen vorfinden, braucht es zur vollkommenen Restitution ziemlich langer Zeit; wo dagegen die Röthung an den einzelnen Plaques abnimmt, da fallen auch bald die Schuppen ab und, unterstützt durch unsere Medicamente, bildet sich hier normale Epidermis.

Die **Therapie** besitzt im Chrysarobin ein sehr zuverlässiges Heilmittel. Dasselbe wurde von Balmanno Squire i. J. 1878 eingeführt und wird aus dem Goa-Powder[1]) gewonnen. Wir wenden dasselbe in Form einer 10% Salbe (Rec. 32 S. 67) oder 10% Traumaticinlösung an:

Rec. 37. Chrysarobini 1,0
Traumaticini ad 10,0.

Besonders die letztere Verordnungsweise gebrauchen wir häufig, weil in dieser Form das Medicament, welches nach Verdunsten des Chloroformes auf der Haut zurückbleibt, gewissermassen in comprimirtem Zustande auf den Erkrankungsprocess einwirkt. Bevor das Chrysarobin aufgetragen wird, müssen mit einem scharfen Löffel oder mit einer in warmes Wasser und Seife getauchten Bürste die Schuppen gründlichst entfernt werden. Es schadet nichts, wenn es hierbei zur Blutung kommt, alsdann wirkt das Chrysarobin um so schneller und intensiver ein. Allerdings kennen wir Fälle von Chrysarobin-Intoxication (Albuminurie und Haematurie), daher ist es gut, nicht zu grosse Körperflächen auf einmal zu behandeln. Gewöhnlich bearbeiten wir täglich einmal die einzelnen Psoriasisflecke in dieser Weise, nach 5—6 Tagen wird eine Pause gemacht und ein allgemeines Bad verordnet. Ist darnach der Process nicht abgeheilt, dann wird die Behandlung fortgesetzt. Tritt ein Zeitpunkt ein, wo wir anstatt des erkrankten Fleckes eine weisse glatte

[1]) Das Goapulver befindet sich in der Höhlung eines brasilianischen Baumes (Andira Araroba) und enthält ca. 17% Holzfaser und 60—70% Chrysarobin.

Stelle vor uns sehen, welche scharf gegen die durch Chrysarobin braun verfärbte Umgebung sich abhebt, so können wir von der Behandlung absehen, die Psoriasis ist geheilt. Die mitunter stark durch das Chrysarobin verfärbte und oft auch entzündete Haut bedarf meist nur einer indifferenten Behandlung mit Puder oder Salbe, um vollkommen normal zu werden. Letzthin empfiehlt Jadassohn das Chrysarobin in viel geringerer Concentration (1, ja $^1/_2$ bis $^1/_4$%) zu verwenden.

Die durch Chrysarobin verfärbten Hautstellen kann man durch Waschungen mit Citronensäure wieder zum Erblassen bringen.

Wegen seiner Eigenschaft, die Haut stark zu verfärben und unangenehme Augenentzündungen hervorzurufen, vermeiden wir das Chrysarobin im Gesicht und auf dem behaarten Kopfe. Hier machen wir von der durch Jarisch eingeführten Pyrogallussäure Gebrauch, welche zwar nicht so intensiv und schnell wie das Chrysarobin wirkt, aber immerhin einen recht günstigen Einfluss auf die Psoriasis ausübt. Wir geben ebenfalls eine 10% Salbe:

Rec. 38. Pyrogalloli 1,0
Spiritus q. s.
Vaselini flavi ad 10,0.

Im Gesichte werden zuerst die Schuppen entfernt und dann die Salbe mit einem Borstenpinsel aufgetragen. Auf dem behaarten Kopf wenden wir zuerst 1—2 Tage hintereinander den von Hebra eingeführten Spiritus saponatus kalinus an, dessen genaue Zusammensetzung folgende ist: Sap. virid. 100,0 solve leni calore in spir. vini rect. 200,0, filtra et adde Ol. Lavandul., Ol. bergamott. ana 3,0. Derselbe wird tüchtig auf der Kopfhaut verrieben, man lässt mit warmem Wasser die Seife abspülen, und erst nach vollkommener Entfernung der Schuppen beginnt die Pyrogallusbehandlung. In manchen Fällen, wo die Kopfhaut sehr dick mit alten Schuppenauflagerungen bedeckt ist, kommt man schneller zum Ziel, wenn man den Pat. eine luftdicht abgeschlossene Kautschukmütze aufsetzen lässt, unter der dann leichter die Maceration von statten geht. Man darf die Pyrogallussäure ebenso wie das Chrysarobin, Naphthol u. a. nur auf umschriebenen und nicht zu grossen Hautflächen jedes einzelne Mal appliciren, da sonst Intoxication eintreten kann. Vorsicht ist also hier stets angebracht.

Diese Behandlung kann der Pat. selbst bei nicht zu ausgebreiteter Psoriasis ausführen. Nur in Fällen von universeller Psoriasis wird man nicht ohne Bäderbehandlung auskommen.

Entweder kann man diese zu Hause anwenden, oder man schickt die Pat. in Bäder wie Schlangenbad, Leuck in der Schweiz u. a.

Nie versäumen wir aber neben der äusserlichen Behandlung auch die innerliche Anwendung von Arzneimitteln. Unter diesen nimmt den ersten Platz das Arsen ein. Wir geben es entweder in den schon S. 69 erwähnten wässerigen Lösungen oder in Form von asiatischen Pillen:

Rec. 39. Acidi arsenicosi 0,5
Pulv. Piper. nigr. 5,0
Gummi arabici 1,0
Aq. dest. q. s.
u. f. pil. No. 100.

Wir beginnen mit einer Pille täglich und steigen jeden vierten Tag um eine Pille, bis acht Pillen erreicht sind. Dann bleibt man eine Zeitlang hierbei, bis die Psoriasis sich zurückzubilden beginnt, und geht wieder langsam bis zur Anfangsdosis zurück.

Am besten von allen Arsenpräparaten scheinen das Acidum arsenicosum oder die noch später genauer zu besprechenden Injectionen von Natrium arsenicosum (S. 101) vertragen zu werden. Man beobachtet übrigens nicht selten, dass sich im Anfang der Arsenbehandlung Jucken auf den Psoriasisflecken einstellt, welches aber bald wieder nachlässt.

Herxheimer sah gute Erfolge von intravenösen Injectionen mit Acid. arsenicosum. Er beginnt mit 0,001, steigt jeden Tag um eben so viel, bis 15 mgr. erreicht sind, um hierbei bis zum völligen Verschwinden der Efflorescenzen stehen zu bleiben. Almkvist und Welander konnten im Wesentlichen die günstigen Erfolge mit dieser Methode bestätigen. Recidive bleiben auch hier allerdings nicht aus. Zuweilen stellen sich nach längerem Arsengebrauch, in einem Falle Stadelmann's auch schon nach verhältnissmässig kleinen Gaben, tief dunkelbraune Pigmentationen an den vorher erkrankten Stellen ein.

Der Nachweis des ausgeschiedenen Arsens in den Schuppen, den Haaren, dem Urin und dem Schweiss gelingt nach Scholtz leicht auf biologischem Wege mittelst eines Schimmelpilzes, Penicillium brevicaule, welcher beim Wachsthum auf arsenhaltigen Nährböden aus festen Arsenverbindungen flüchtige, intensiv knoblauchartig riechende Arsengase abspaltet und dadurch das Erkennen selbst kleinster Spuren von Arsen ermöglicht. Es wurde ein wenig Nähragar z. B. mit einer geringen Menge der Hautschuppen versetzt und die schräge erstarrte Oberfläche mit dem Penicillium beimpft. Bereits nach 48 Stunden war der charakteristische Knoblauchgeruch vorhanden.

Vor einiger Zeit haben Greve und Haslund innerlich Jodkalium in recht grossen Dosen empfohlen, 12,0—20,0 ja bis 50,0

pro die. Man erzielt dadurch gute Erfolge, wie übereinstimmend von vielen Seiten berichtet wird.

In den hartnäckigsten Fällen versuche man allein oder zugleich mit der externen Behandlung Jodothyrin (Paschkis und Grosz), die von Baumann entdeckte wirksame Substanz der Schilddrüse. Man beginne mit einer Tagesdosis von 0,5 und steige jeden dritten Tag um eben so viel, doch achte man auf event. unangenehme Nebenwirkungen. Ich habe ebenso, wie bereits früher Ewald, von der Darreichung von Thyreoideatabletten (dreimal täglich 1 Tablette à 0,3) zuweilen gute Erfolge gesehen. Leider aber nicht immer. Ich glaube beobachtet zu haben, dass die günstige Wirkung besonders bei fettleibigen Personen erfolgte, wahrscheinlich, weil sie unter der Schilddrüsentherapie abmagerten. Wir wissen aber auch aus sonstigen Erfahrungen, dass die Psoriasis sich bei schlechtem Ernährungszustande zurückbildet, um bei Zunahme des Körpergewichts wieder aufzutreten. Ein dauernder Erfolg wurde von mir noch nicht beobachtet.

Mit dieser Behandlungsweise kommt man im Allgemeinen aus. Es giebt aber noch eine Reihe anderer Medicamente, welche ebenfalls günstig auf den Process einwirken und vorkommenden Falles in Gebrauch zu ziehen sind.

Hier ist zunächst der Theer zu nennen. Man lässt nach vorheriger Entfernung der Schuppen Oleum Cadini purum aufpinseln, darauf pudern, und legt eine Binde um. Mitunter bewährt sich auch eine Mischung von Ol. Rusci, Ol. Fagi ana 40,0, Ol. Olivar., Spir. dilut. ana 10,0. Theert man grosse Hautflächen auf einmal ein, so darf dies nur im Bade geschehen. Die Patienten werden eingetheert, in's Wasser gesteckt und nach 20 Min. wieder vollkommen abgetrocknet. Balzer und Mousseaux wenden die Theerbäder in folgender Weise an: Sie lassen sich zuerst eine Emulsion aus Sapon. virid. 100,0, Aq. font. 200,0 bereiten und setzen Ol. Cadini im Verhältniss von 100: Emulsio sapon. ad 250,0 hinzu. In dieser mit dem Bade vermischten Emulsion bleibt Pat. eine halbe Stunde. Mitunter ist das zweimal tägliche Einreiben mit flüssiger alkalischer Theerseife (Buzzi) zu bevorzugen oder das Ungt. Caseini mit Liantral (siehe S. 67).

Auch das von Kaposi eingeführte Naphthol, das wir noch vielfach kennen lernen werden, sowie das von Eichhoff zuerst empfohlene Aristol (10 $^0/_0$ Salbe) wirken mitunter gut. Ebenso bewährt sich zuweilen bei hartnäckigen Psoriasisefflorescenzen folgende Schälpaste (Unna): Pastae Zinci 60,0, Resorcini, Vaselini ana 20,0.

Da das Chrysarobin, wie oben angegeben, manche Nachtheile hat, so erregte es grosses Interesse, als vor einigen Jahren Liebermann aus dem Alizarin eine Substanz darstellte, die dem Chry-

sarobin sehr nahe steht und die er Anthrarobin nannte. Es hat sich aber herausgestellt, dass sie gegen Psoriasis nicht kräftig genug wirkt. Dagegen werden wir ihre Anwendung gegen andere Affectionen, wie z. B. einzelne Dermatomycosen, noch später zu befürworten haben. In einzelnen Fällen, besonders bei Psoriasis des Kopfes und Gesichtes, wirkt auch das Ungt. Hydrargyri praecipitati albi recht gut. Ich verordne es entweder in der officinellen 10% Stärke oder in folgender Form: Hydrarg. praecip. albi 2,0, Ungt. Paraffini 98,0, Acid. carbolic. liquef., Balsam. Peruvian. ana 5,0. Demselben ist in der Wirkung gleichzustellen das von Cazeneuve und Rollet eingeführte Gallanol, welches ich in Form einer 10% Salbe oder 10% Traumaticinlösung empfehlen kann, zumal es Wäsche und Haut nicht verfärbt.

Für die Behandlung der Psoriasis des Gesichts und der Hände empfiehlt Jadassohn eine Combination von Liquor carbonis detergens (S. 63) mit weisser Präcipitalsalbe, z. B.

Rec. 40.	Liq. carbonis deterg.	2,0—20,0
	Hydrarg. praec. alb.	5,0—10,0
	Adipis lanae	50,0
	Ol. Olivar	20,0
	Aqu. dest.	ad 100,0.

An Wirkung steht diese Medication der Pyrogallussäure oder gar dem Chrysarobin weit nach. Ebenso wenig bewährte sich mir die Rochard'sche Salbe (Jodi puri 0,6, Calomelan. 1,8, Spir. q. s. ad solut., Adip. suilli ad 100,0).

Schliesslich müssen wir noch erwähnen, dass man bei sehr zarter Haut, vornehmlich bei Damen, gut thut, von jeder äusserlichen Behandlung abzusehen. Natürlich gilt dies nur von umschriebenen Psoriasisefflorescenzen. Einerseits wissen wir, dass diese Plaques mitunter von selbst abheilen, andrerseits wird manchmal die Haut bei diesen Patienten so empfindlich, dass man nach der Anwendung der oben genannten Medicamente sofort arteficielle Eczeme erhält. Man kann bei solchen Individuen oft eine vollkommene Abheilung unter dem alleinigen Gebrauch von Badekuren (wie Schlangenbad) oder täglichen einmaligen Waschungen von Sapo viridis resp. irgend einer anderen guten Seife eintreten sehen.

6. Pityriasis rubra universalis.

Wir verstehen darunter eine Erkrankung (Hebra), welche „während ihres ganzes Verlaufes von keiner anderen Erscheinung begleitet wird, als von einer andauernden intensiv dunkelrothen Färbung, ohne bedeutende Infiltration, ohne Knötchenbildung, ohne Entwicklung von Schrunden, ohne Nässen oder Bläschenbildung,

welche mit geringem Jucken verbunden ist und selten auf einzelne Hautstellen localisirt erscheint, sondern meist die ganze allgemeine Decke zu ihrem Sitze erwählt."

Halten wir uns an diese kurze und scharfe Definition, so werden wir die allerdings sehr seltene Erkrankung nicht so leicht übersehen können. Unter leichten Prodromalerscheinungen, wie allgemeiner Schwäche, Unwohlsein und abendlichen Fieberanfällen, stellt sich zunächst an den Gelenkbeugen oder an den unteren Extremitäten oder auch an irgend einer beliebigen Körperstelle eine fleckweise matte Röthung ein, welche nach einigen Tagen von einer kleienförmigen Schuppung gefolgt ist. Die Röthung und Schuppung erstreckt sich bald über den ganzen Körper und nimmt auch den behaarten Kopf ein. Die Schuppen sind zumeist klein, mitunter bestehen sie aber aus grossen Lamellen, die dann in ihrer Mitte der Haut anhaften, dagegen an den Rändern abgehoben sind. Diese Desquamation ist sehr reichlich. Die Nägel verlieren ihren Glanz und sind atrophisch. Zuweilen sind die Nägel leicht krallenartig verbogen, sehr dünn und weisen viele Querfurchen auf. Die ganze Haut ist trocken, auffallend gespannt, daher macht das Gesicht einen larvenartigen Eindruck. Die Pat. haben das Gefühl, als ob die Haut ihnen zu enge wäre und wie ein Kürass um sie geschlossen läge. Das Jucken ist manchmal gering, andere Male wieder sehr hochgradig. Jadassohn hat die Aufmerksamkeit auf die Schwellung der oberflächlich gelegenen Lymphdrüsen gelenkt, in welchen er tuberculöse Veränderungen nachweisen konnte. Der Krankheitsverlauf erstreckt sich meist unter Verdickung der Haut mit nachfolgender Atrophie über mehrere Jahre, nur in einem von Jadassohn beobachteten Falle dauerte derselbe relativ kure Zeit. Die Affection führt schliesslich meist unter Steigerung der Symptome zum Tode, indem die Kranken einem allgemeinen Marasmus (Lungentuberculose) verfallen oder die Symptome der Bright'schen Nierenerkrankung aufweisen. In wenigen Fällen scheint eine Besserung mit späteren Recidiven oder gar eine Heilung zu Stande gekommen zu sein.

Das Symptomenbild, welches wir soeben geschildert haben, ist ein scharf abgegrenztes. Allerdings kommen im Verlaufe anderer Krankheitsprocesse, wie des Lichen ruber, der Psoriasis oder eines universellen Eczema squamosum Erscheinungen auf der Haut vor, welche eine gewisse Aehnlichkeit mit der Pityriasis rubra haben. Die Unterschiede sind aber doch recht augenfällige, allerdings, wie es schon in der obigen Definition Hebra's liegt, mehr negativer

Natur. Wir finden vor allem keine Spur von Efflorescenzen auf der Haut, nur Röthung und Schuppung. Dagegen zeigen sich beim Eczem immer noch als Ausdruck des multiformen Krankheitsbildes neben den Schuppen Bläschen, Papeln etc. Vor allem geht das Eczema squamosum seiner Heilung entgegen, während wir bei unserer Affection eine Verschlimmerung sehen. Beim Lichen ruber werden wir selbst bei starker Ausbreitung des Processes noch immer die charakteristischen Knötchen vorfinden, und auch bei der universellen Psoriasis wird uns die Anamnese und eine irgendwo befindliche Primärefflorescenz zu Hülfe kommen. Kurz, die Diagnose der Pityriasis rubra universalis wird bei längerer Beobachtung, wozu sich ja meist Gelegenheit bietet, nicht zu schwierig werden.

Einzelne französische (Brocq) und englische resp. amerikanische Autoren haben verschiedene in ihren einzelnen Symptomen etwas von dem oben gezeichneten Bilde abweichende Krankheitsformen abgetrennt. Wir schliessen uns aber Jadassohn vollkommen an, wenn er mit Hebra auf das Gesammtbild und den Gesammtverlauf das Hauptgewicht legt, während einzelne Abweichungen des Symptomencomplexes von dem Schema noch nicht zur Erschütterung der Diagnose „Pityriasis rubra" führen dürfen, eine Anschauung, welcher sich auch Doutrelepont anschliesst.

Ueber die **Ursache** der Erkrankung wissen wir nichts Bestimmtes. In einem der von H. v. Hebra beobachteten Krankheitsfälle fanden sich bei der Section wallnussgrosse Tuberkelknoten in dem Kleinhirne. Fleischmann fand in ähnlichen Fällen solitäre Tuberkel des Gehirnes (einmal im Hirnstiele), so dass er die Veränderung der Haut auf eine Trophoneurose zurückführt.

Die Untersuchung der erkrankten Haut ergiebt keinen sicheren Aufschluss über das Wesen des Processes. In den frühen Stadien der Erkrankung fanden Hebra, Elsenberg, Petrini und Babes eine zellige Infiltration der Papillar- und Subpapillarschicht der Haut, zuerst scheint diese Infiltration mehr herdweise aufzutreten und sich erst später auszubreiten. Daneben besteht eine Obliteration des ganzen Gefässapparates Coriums. Sellei glaubt eine degenerative Umwandlung der elastischen und Bindegewebsfasern in Elacin und Collacin gefunden zu haben. In einem weit vorgeschrittenen Falle fand H. v. Hebra vollkommenen Verlust des Papillarkörpers, Atrophie der Schweiss- und Talgdrüsen, eine grosse Menge elastischer Fasern und einen körnigen gelbbraunen Farbstoff. Bacteriologische Untersuchungen stehen noch vollkommen aus. Neuerdings bringen Kopytowski und Wielowieyski Diplokokken, deren Reincultur ihnen gelang, in unmittelbaren Zusammenhang mit der Pathogenese dieser Krankheit.

Die **Prognose** ist schlecht. Die meisten Kranken gehen an Tuberculose zu Grunde, doch scheint einige Male Besserung eingetreten zu sein.

Die **Therapie** kann demgemäss nur palliativ sein und die Symptome, welche aus der Spannung der Haut entstehen, mildern. Dazu dienen vor allen Dingen indifferente Salben. Versuchen kann man die innerliche Darreichungen von Carbolsäure:

Rec. 41. Acidi carbolici crystallisati 2,0
Morphii hydrochlorici 0,1
Extr. et pulv. rad. Liquirit q. s.
u. f. phil. No. 40. D. S. Dreimal täglich 2 Pillen.

Unter dieser Medication ist einmal Heilung eingetreten. Crocker sah einen entschiedenen Erfolg von der innerlichen Anwendung von Terpentinöl.

7. Lichen.

Wir fassen heute den Begriff Lichen viel enger, als man es früher gethan. Wir bezeichnen mit Lichen nur jene Affection, bei welcher während des ganzen Krankheitsverlaufes nichts weiter als Knötchen auftreten. Diese Knötchen gehen niemals eine Umwandlung in andere Primärefflorescenzen, wie Bläschen, Pusteln etc. ein, sondern bei der Tendenz zur Heilung sehen wir sie verschwinden. Dieser Auffassung genügt heutzutage nur der Lichen ruber. Der Lichen scrophulosorum gehört strenge genommen nicht zu der Gruppe „Lichen", weil hier neben den Knötchen noch Pusteln auftreten. Doch ist jene Bezeichnung zu eingebürgert, als dass sie durch das von Neisser vorgeschlagene „Scrophuloderma miliare" verdrängt würde.

a. Lichen ruber.

Die Erkenntniss dieser Affection knüpft sich, wie bei vielen anderen Hauterkrankungen, an den Namen Hebra's an. Er sonderte den Lichen ruber von allen übrigen Dermatosen und stellte den Typus auf, welcher auch heute noch als Lichen ruber acuminatus voll anerkannt wird. Allerdings haben sich unsere Anschauungen über diese Affection insofern etwas geklärt, als wir heutzutage nicht mehr eine strenge Trennung zwischen dem Lichen ruber acuminatus (Kaposi) und dem von Wilson zuerst aufgestellten Typus des Lichen ruber planus anerkennen. Wir betrachten beide als zusammengehörig, da wir beide Lichenformen bei einem und demselben Patienten vorfinden. Daher können wir der Form der Knötchen nur eine symptomatische Bedeutung beimessen. Ich lasse mich nicht durch den event. Einwand irre machen, dass auch der klinische Verlauf bei beiden Formen ein oft ganz ver-

schiedener ist. Ich verweise darauf, dass es auch in ihrem klinischen Verlaufe ganz verschiedene Formen der Lepra giebt, die Lepra tuberosa und die Lepra anaesthetica, trotzdem beide ätiologisch einen und denselben Krankheitserreger haben. Ausserdem erwähne ich noch, dass Kaposi, sowie in neuerer Zeit Havas und Lukasiewicz einen directen Uebergang der Acuminatus-Formen bei Abnahme der Schuppung und Infiltration während der Arsenikcur in die Planus-Form gesehen haben. Wir halten demgemäss an der oben gegebenen Hebra'schen Definition des Lichen ruber im Allgemeinen fest und unterscheiden zwei Formen von Knötchen, acuminate und plane. Wenn auch kleine Unterschiede bei jeder Form in ihrem klinischen Verhalten sich zeigen, so sind doch die Hauptmerkmale dieselben. Unwesentlich ist, dass manche oder gar viele Kranke nur Lichen planus-Knötchen zeigen, während andere wieder nur acuminate Knötchen haben. Wir betonen, dass beide Formen an demselben Kranken vorkommen.

Die häufigere Form stellt der **Lichen ruber planus** dar. Bei demselben finden wir kleine dunkelrothe bis livide Knötchen, welche an ihrer Basis von einem feinen rothen Saum umgeben sind. Sie sind wachsartig glänzend und zeigen in ihrer Mitte eine Delle. Die kleinen Knötchen sind rund, die grösseren polygonal. Sie erheben sich steil von der normalen Haut. Diese Knötchen stehen entweder isoliert oder vereinigen sich theils zu geschlossenen, theils halb offenen Kreisen, welche einen deutlich markirten hyperämischen Rand und in der Mitte normale Epidermis zeigen. Mitunter ordnen sich die Knötchen streifenförmig an. Die Eruptionen nehmen auch durch periphere Ausbreitung zu, es erscheinen neue Knötchen, während die älteren sich mit Hinterlassung einer noch lange kenntlichen dunklen Pigmentation zurückbilden. Oft treten die Eruptionen symmetrisch auf. Zuweilen kann auch einmal (Ledermann) der Lichen ruber sich in den Voigt'schen Grenzlinien, d. i. den Begrenzungslinien der Hauptverästelungsgebiete der einzelnen Hauptnerven, localisiren. Der Verlauf der Erkrankung ist meist ein chronischer. Die Knötchen jucken gewöhnlich ziemlich stark, mitunter fehlt dieses Symptom, und sie können, sei es einzeln, sei es in Kreisform, längere Zeit an irgend einer Körperstelle unverändert bestehen, ohne dass der Kranke etwas davon merkt. Die Knötchen können sich auch von selbst zurückbilden nnd eine tiefbraune Pigmentirung hinterlassen.

Neuerdings beschreibt Dubreuilh auch einen Lichen planus der Nägel. Es zeigten sich in einem Falle feine untereinander parallele Längsstreifungen,

welche die ganze Länge des Nagels einnahmen. Dieselben waren kaum ein Drittel Millimeter breit, tief und scharf. Die Nägel erschienen rauh und wie mit grobem Sand bestreut (Onychorhexis).

Die **Diagnose** ist nicht schwer, wenn man sich an das genaue Studium der einzelnen Efflorescenzen macht. Sind allerdings erst die Kreise untereinander verschmolzen, und haben sich grosse Plaques gebildet, so ist es nicht leicht, den Process zu erkennen. Aber bei genauerem Zusehen wird man an irgend einer Stelle die typischen Primärefflorescenzen vorfinden, und das Urtheil ist gesichert. Die Affection kann an jeder Körperstelle erscheinen. Besonders häufig werden die Hohlhand und Fusssohle befallen, nicht selten localisiren sich auch einzelne Kreise auf dem Penis. Zuweilen befindet sich die Knötcheneruption nur an den genannten Orten, ohne dass irgendwo sonst am Körper noch andere Knötchen auftreten. Charakteristisch und für die Diagnose wichtig sind besonders die dichten Schwielenbildungen an Handtellern und Fusssohlen, welche am Rande von typischen lividen Knötchen begrenzt werden und im Centrum oft schon Rückbildung mit Pigmentation zeigen. Nicht selten kann man nach der Resorption der Knötchen noch die Diagnose auf einen zurückgegangenen Lichen planus aus der lange Zeit persistirenden intensiven sepiafarbigen Pigmentirung stellen.

Eine besondere Form des Lichen ruber planus stellt der Lichen atrophicus (Hallopeau) dar. Hierbei sind die einzelnen Knötchen nicht so stark gefärbt und bilden schnell weisse, narbenähnliche Flecke mit vielen feinen, punktförmigen Depressionen. Die Epidermis ist schimmernd graurosa, mit grauen Streifen und nadelstichgrossen, centralen Vertiefungen (Orback). Es handelt sich hierbei nicht um ein Endstadium des Krankheitsprocesses, sondern von vorne herein treten diese punktförmigen Depressionen in mosaikartiger Anordnung (Fournier) hervor.

Zuweilen (nach Herxheimer sogar unter 127 Fällen 93 mal) sieht man beim Lichen planus auch Krankheitserscheinungen an den Wangen, an der Zunge, dem harten Gaumen und den Lippen. Die Affection der Mundschleimhaut kann der Hauteruption vorangehen, oder sie erscheint zu gleicher Zeit mit derselben und überdauert sie zuweilen noch. Ja, mitunter zeigt sich der Lichen nur auf der Schleimhaut ohne Mitbetheiligung der äusseren Decke. Subjectiv haben die Kranken entweder gar keine Beschwerden, oder sie klagen über eine leichte Rauhigkeit. Auf der Zunge finden sich weisse Knötchen oder Plaques, die sich durch ihre Farbe von der Nachbarschaft deutlich abheben und oft den Zungenrändern parallel verlaufen. Auf der Wangenschleimhaut sieht man kleine glänzend weisse Papeln, isolirt oder in Form von derben Plaques.

Dazwischen ziehen tiefe weisse Furchen in netzartiger Anordnung. Diese Plaques localisiren sich mit Vorliebe in der Gegend der letzten Molarzähne. In einem Falle, Mischform von Lichen ruber acuminatus und planus, fand Bender auch am Pharynx einige isolirte weissliche Knötchen. Thibierge beobachtete Plaques auf dem vorderen Gaumenbogen. Das Auftreten dieser Schleimhautveränderungen wird oft begünstigt durch Tabakmissbrauch, gewürzte Speisen, schlechte Zähne etc. Neuerdings ist auch die Localisation von Lichenknötchen auf der Kehlkopf- (Lukasiewicz), Rectal- (Stobwasser) und Urethralschleimhaut (Heuss) beschrieben worden.

Einen höchst merkwürdigen Fall von korallenschnurartiger Anordnung des Lichen ruber planus hat Kaposi beobachtet und ihn als Lichen ruber moniliformis bezeichnet. Hier fanden sich faden- und walzenförmige, ziemlich dicht aneinander gedrängte, vorwiegend in der Richtung der Längsaxe des Körpers verlaufende, rothe, glänzende, schnurartig vorspringende Stränge, welche noch deutlich die Lichenknötchen erkennen liessen. Auch in diesem Falle waren auf der Schleimhaut der Unterlippe hirsekorngrosse, blassrothe, konische, glatte, derbe Erhebungen zu sehen. Aehnliche Knötchen fanden sich am Gaumen in einer neueren Beobachtung Bukovsky's.

Eine weitere Abart stellt der Lichen ruber verrucosus dar, bei welchem sich neben den typischen Lichen-planus-Knötchen warzenartige Plaques finden, welche sich derb anfühlen, einige Millimeter über die Oberfläche hervorragen und theils isolirt stehen, theils in inselförmigen Infiltraten zusammenfliessen. Die Efflorescenzen erscheinen bläulichroth und sind von feinen, kleienförmigen Schüppchen bedeckt. Zuweilen bildet sich die Affection spontan mit feinen, unter die Oberfläche eingesunkenen Narben zurück. Dieser Lichen ist fast stets am Unterschenkel anzutreffen und folgt oft dem Verlaufe der varicösen Venen (H. v. Hebra, v. Düring, Gebert).

Ueber die **Anatomie** der Lichen-planus Knötchen herrscht trotz vieler Angaben in der Literatur keine Uebereinstimmung. Da aber aus allen bisherigen Untersuchungen noch kein wesentlicher Fortschritt in der Erkenntniss der Krankheit zu verzeichnen ist, so versage ich mir ein genaueres Eingehen hierauf.

Nach eigenen Untersuchungen stimme ich mit der Anschauung vieler Autoren überein, dass der Process mit einer perivasculären Infiltration im oberen Theile des Corium beginnt. In einem späteren Stadium traf ich Verhältnisse an, die mit den früher von Caspary beschriebenen grosse Aehnlichkeit haben. Es fällt nämlich innerhalb der Knötchen eine merkwürdige Abhebung des ganzen Epidermalstratums auf. Während aber Caspary diese Abhebung durch Zerfall und Schwund des weithin infiltrirten subepithelialen Bindegewebes erklärt, fand ich dieselbe durch Auflösung und Zerfall des Rete Malpighii entstanden. In dieser Lücke fand ich, genau wie Caspary, ein glasiges, von feinen fibrinähnlichen Fäden durchzogenes

Gerinnsel, mit einer Anzahl Rundzellen. Ich halte diesen Process für secundär in Folge des primären Vorganges im Corium entstanden, und da ich ihn ebenso wie Caspary bei keiner anderen Hauterkrankung vorfand, so glaube ich, dass er für die Lichen-planus Knötchen pathognomonisch ist.

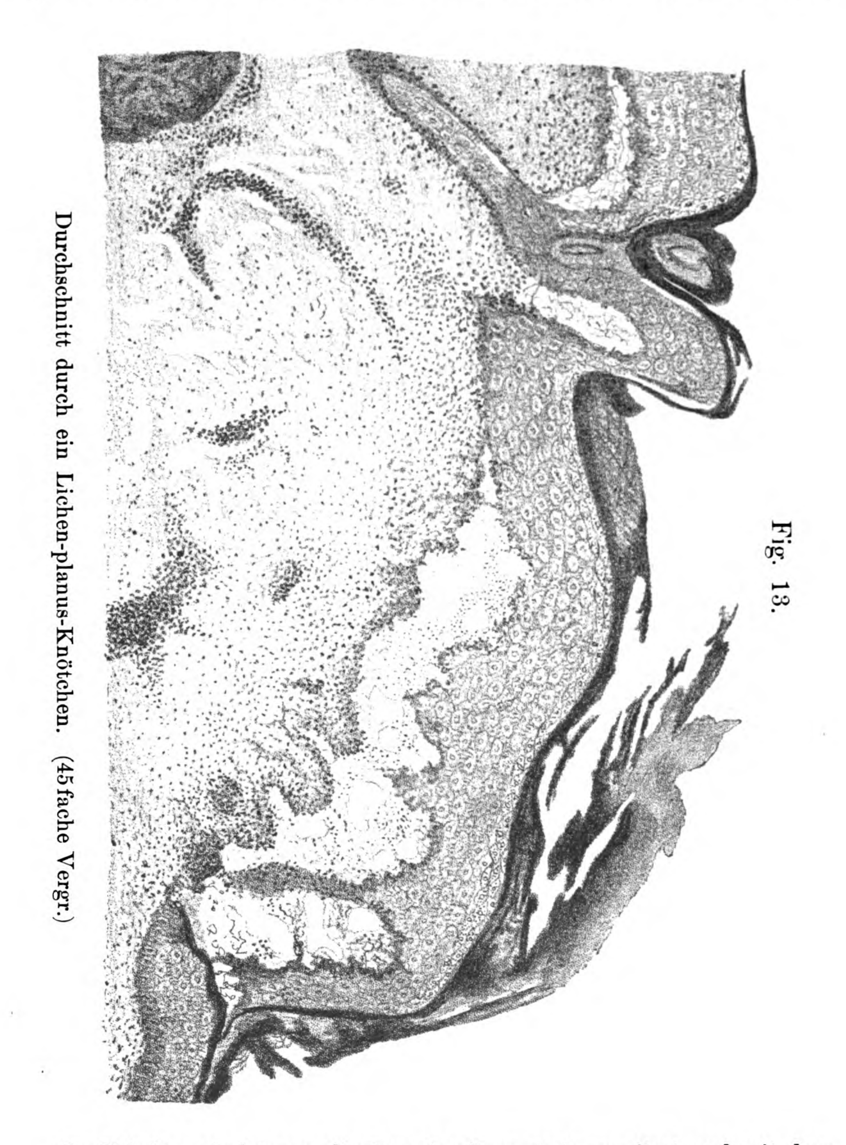


Fig. 13.

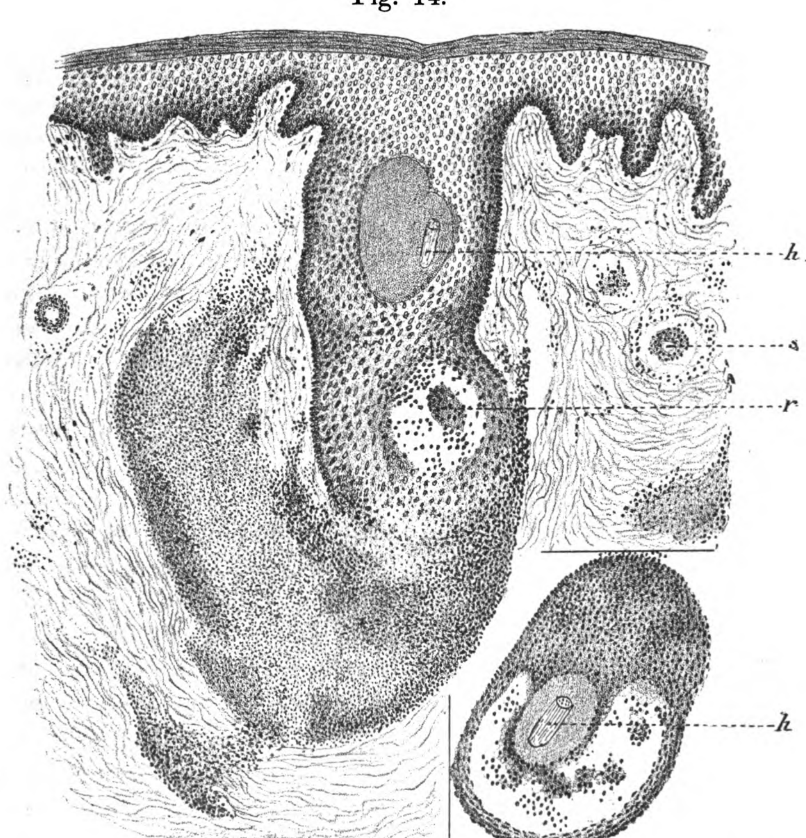
Durchschnitt durch ein Lichen-planus-Knötchen. (45fache Vergr.)

Im Uebrigen findet man die Lymphgefässe stark erweitert und mit dem gleichen netzförmigen Gerinnsel erfüllt, wie in dem Inhalt der Bläschen. Die Schweissdrüsen zeigen eine erhebliche cystenartige Erweiterung ihres Lumens. Das Epithel weist zwar keine starke Zunahme in toto, keine Hyperplasie, auf, aber die einzelnen Zellen sind auffallend hypertrophisch un-

gefähr so hochgradig, wie man sie beim spitzen Condylom anzutreffen pflegt. Durch diese Hypertrophie der Hornschicht einerseits und durch die Blasenbildung andererseits wird das Rete an vielen Stellen ganz platt gedrückt. Unna legt auf dieses Symptom grossen Werth für die anatomische Lichen-Diagnose.

Diese Abhebung der Epidermis vom Corium ist wohl am ein-

Fig. 14.



Durchschnitt durch ein Lichen-acuminatus-Knötchen. (90fache Vergr.)
h = Haar. *s* = Schweissdrüse. *r* = Riesenzelle.

In der Ecke rechts unten ist bei stärkerer Vergrösserung der Beginn des Processes mit der zwischen innerer und äusserer Wurzelscheide bestehenden Infiltration angedeutet.

fachsten als Stauungsblase aufzufassen. Hierdurch wird es erklärlich, dass nach ihrer Resorption inmitten des Lichen-planus Knötchens eine Delle erscheint. Andererseits wird durch eine stärkere Aus-

bildung jener Blase das Auftreten der von einer Reihe Beobachter als Lichen ruber pemphigoides geschilderten Abart des Lichenprocesses verständlich.

Abgesehen von der zufälligen Combination des Lichen ruber mit einem Pemphigus kennen wir sichere Beobachtungen von Blasenbildungen im Verlaufe des Lichen ruber nach vorhergegangener mehr oder weniger reichlicher Arsenmedication. Eine solche Nebenwirkung des Arsens zeigt sich nach Jadassohn dadurch an, dass um die erkrankten Lichenherde eine Röthung und bei gesteigerter Exsudation als specifische Arsenwirkung eine Blasenbildung erfolgt. In einer solchen Blase fand sich ein serofibrinöses Exsudat mit reichlichen Eiterkörperchen. Aber abgesehen hiervon sind auch sichere Fälle von Lichen ruber pemphigoides beobachtet worden, wo überhaupt noch keine Arsenverordnung stattgefunden hatte (Bettmann). Hier handelte es sich in der That um einen Excess in Quantum und Intensität der entzündlichen Exsudation (Kaposi).

Seltener findet man die **Lichen-acuminatus Knötchen,** obwohl ich noch einmal betonen muss, dass sie zusammen mit den Lichenplanus Efflorescenzen an demselben Individuum vorkommen und zu demselben Krankheitsbilde gehören. Indessen ist es auch nicht ausgeschlossen, dass hier ebenso wie dort bei einem Kranken nur Lichenplanus oder Lichen-acuminatus Eruptionen zu finden sind.

Gewöhnlich zeigen sich beim Lichen ruber acuminatus (Kaposi) isolirte hirsekorngrosse, konische, braunrothe, derbe Knötchen, welche auf ihrer Oberfläche eine fest anhaftende, glänzende Schuppe mit einer, der Mündung eines Haarfollikels entsprechenden Depression haben. Die Knötchen behalten ihre gleiche Grösse von Anfang bis zu Ende und fühlen sich beim Herüberfahren mit der Hand wie die rauhe Seite eines Reibeisens an. Durch Bildung neuer Knötchen vergrössert sich die Eruption. Die Knötchen stehen entweder isolirt oder in Gruppenform. Ganze Körpertheile werden durch Zusammenstossen derartiger Gruppen von der Affection befallen. Sie bieten dann grosse, rothe, derb infiltrirte, mit Schuppen bedeckte, trockene Flächen dar, welche in ihrer Umrandung noch immer einige typische Papeln zeigen. Mitunter bilden sich auch geschlossene Kreise von Knötchen um eine bestehende Papel. Während im Centrum bereits eine Atrophie mit starker tiefbrauner Pigmentirung eintritt, sieht man in der Peripherie noch die typischen wachsartig glänzenden gedellten Knötchen („von einem Perlenkranze umsäumte Brosche“ Hebra).

Die Papeln erscheinen oft zuerst an Brust und Bauch, localisiren sich im übrigen auch an jeder Körperstelle. Nach längerer Dauer der Erkrankung und bei vernachlässigter Behandlung kann schliesslich der ganze Körper ergriffen werden. Die Haut erscheint dann

diffus geröthet, verdickt und mit dünnen, weissen Schuppen bedeckt. Im Gesicht sind die unteren Augenlider ectropionirt. An den Handtellern und Fusssohlen finden sich starke Verdickungen der Hornschicht, an den Fingern bestehen tiefe Fissuren und Rhagaden. Die Nägel sind verdickt und bröcklig. Die Haare fallen aus und werden durch Lanugohaare ersetzt. Aehnlich wie beim Lichen planus kann auch beim Lichen acuminatus neben den auf der Haut sichtbaren Erscheinungen eine Mundaffection bestehen. Dieselbe scheint aber sehr viel seltener vorzukommen und sich nach Unna's Beschreibung mehr in Form von Erosionen zu zeigen.

Da von vielen Seiten die Existenz des Lichen ruber acuminatus überhaupt angezweifelt wird, so werden wir uns auch nicht wundern dürfen, dass über die anatomische Structur dieser Knötchen keine einheitliche Auffassung besteht.

Eigene **anatomische** in Gemeinschaft mit Benda ausgeführte Untersuchungen haben mich gelehrt, dass in Uebereinstimmung mit der Anschauung vieler Beobachter der Krankheitsprocess ebenfalls im Corium beginnt. Während aber bei den Lichen-planus Knötchen die Infiltration mehr diffus ist, spielt sich hier der ganze Vorgang nur um den Haarbalg ab. Es beginnt zunächst eine kleinzellige Infiltration zwischen innerer und äusserer Wurzelscheide, diese werden dadurch voneinander abgelöst. Statt dessen bildet sich ein aus reichlichen Granulationszellen und neugebildeten Blutgefässen bestehendes Exsudat, in welchem sich Riesenzellen, anscheinend aus einer Verschmelzung mehrerer Zellen entstanden, befinden. Das Haar verkümmert und macht einen lanugoartigen Eindruck. Dagegen sind die Musculi arrectores pilorum erheblich verdickt. Die basale Reteschicht weist ein tiefbraunes Pigment auf. Die Cutis in der Umgebung der Haarbälge ist von einem dichten Zellinfiltrat durchsetzt, die Zellen haben sich reihenförmig zwischen die Bindegewebsbündel gedrängt und lassen mehrfach Kerntheilungen erkennen, die Lymphgefässe sind sehr stark erweitert.

Beim Lichen ruber verrucosus kann man nach meinen Untersuchungen im Wesentlichen zwei Stadien unterscheiden. Zunächst fällt eine starke Hyperkeratose mit einer erheblichen Verbreitung des stratum granulosum auf. Ganz besonders ist dies in Form zapfenartiger Wucherungen im Follikeltrichter der Lanugohärchen des Unterschenkels ausgeprägt. Auch hier zeigt sich wieder, wenn auch in geringerem Grade als beim Lichen ruber planus und acuminatus, die Abhebung der Epidermis und die Ausfüllung des Bläschens mit einem feinen Netz von Fibrinfäden, sowie Leukocyten. Im Corium besteht ein regelloses dichtes Zellinfiltrat, im Wesentlichen aus mononucleären Leukocyten mit zahlreichen Kerntheilungsfiguren gebildet und von lang ausgezogenen Capillaren durchsetzt. In dem zweiten von Gebert bereits früher ausführlich beschriebenen Stadium kommt es nun merkwürdiger Weise zur Atrophie der Hornschicht, das Infiltrat in der Cutis hat sich organisirt, und man findet dasselbe in perlschnurartigen Reihen zwischen den Bindegewebsbündeln angeordnet. Getrennt werden diese Reihen durch auffallend lange und schmale Capillaren. Neben den mononucleären

Leukocyten, welche häufig in Theilung begriffen sind, fallen besonders zahlreiche Mastzellen auf. In beiden Stadien zeigen sich auch hier wiederum cystische Erweiterungen der Schweissdrüsenknäuel und zwischen denselben viele Mastzellen.

Die **Symptomatologie** des Lichen ruber (i. e. acuminatus und planus) ist im Allgemeinen eine einfache. Oft haben die Kranken im Anfange keine Beschwerden. Erst nach mehr oder weniger langer Zeit beginnt mit der Ausbreitung des Processes sich auch Jucken einzustellen, welches an Intensität so heftig werden kann, dass die Kranken davon entsetzlich gequält werden. Die Intensität des Juckens geht übrigens nicht parallel mit der Stärke des Exanthems. Einzelne Male können ganze Reihen von Knötchen, besonders an von Kleidern bedeckten Körperstellen, ohne das geringste Jucken bestehen, während andere Male schon wenige Knötchen ein intensives Jucken verursachen. In Folge des Juckens stellen sich Störungen des Allgemeinbefindens, besonders nervöser Natur, ein. Gewöhnlich treten bei der Acuminatus-Form die Allgemeinerscheinungen stärker hervor als bei der Planus-Form, bei welcher sie häufiger fehlen. Beachtenswerth ist die von Köbner betonte Hyperalgesie der Knötchengruppen beim Kratzen. Die Kranken haben beim Kratzen nicht das Gefühl der Erleichterung, im Gegentheil, sie klagen direct über Schmerzhaftigkeit. Zuweilen schwellen besonders bei dem relativ acut einsetzenden universellen Lichen die palpablen Lymphdrüsen zu derben, nicht empfindlichen Knoten an (Lipp, H. Isaac, Hallopean, Jadassohn u. a.) Allgemeiner Marasmus und Exitus letalis, wie ihn Hebra beschrieb, sind in der späteren Zeit nicht beobachtet worden. Im Gegentheil die Affection tritt häufig genug in so harmloser Form auf, dass die Patienten sehr wenig davon belästigt werden. In den Beobachtungen von Ledermann und Pinkus bestand sogar ein universeller Lichen Jahrzehnte lang, ohne das Befinden des Kranken nennenswerth zu stören.

Die **Diagnose** ist im Allgemeinen nicht schwierig. Trotzdem ist die Erkenntniss dieser Krankheit bisher noch wenig in die ärztliche Welt gedrungen. Das liegt aber wohl daran, dass sie im Ganzen nicht sehr häufig vorkommt. Stehen die Knötchen isolirt, so ist die Diagnose leicht, wenn man sich an die oben gegebenen Kennzeichen hält. Sind aber die Knötchen zu Plaques vereinigt, dann kann es allerdings schwer werden, den Process zu erkennen. Oft findet eine Verwechslung mit Psoriasis statt, aber man denke daran, dass hierbei Schuppen vorhanden sind, nach deren Entfernung kleine papilläre Blutungen auftreten. Ein Eczema papulosum

kann nicht in Betracht kommen, da hierbei gerade die polymorphen Eruptionen eine Rolle spielen, und der Verlauf ein ganz verschiedener ist. Ebenso wenig kann aber die Unterscheidung von einer Pityriasis rubra schwer fallen, da hierbei nur eine Röthung mit feiner Abschilferung und gar keine Primärefflorescenzen auf der Haut sichtbar sind. Halte man sich immer vor Augen, dass beim Lichen ruber nur Knötchen auftreten, welche während des ganzen Verlaufs des Processes auch immer Knötchen bleiben. Beachtet man dabei das charakteristische Aussehen der Knötchen und das mitunter ausserordentlich heftige Jucken, so ist die Diagnose nicht schwer.

Schwierigkeiten macht die Differenzirung von dem papulösen Syphilid, und dies kommt besonders für den Lichen der Schleimhaut in Betracht. Ausser der polygonalen Form der Lichen-Knötchen und dem begleitenden Jucken an der Haut, Erscheinungen, welche bei Lues nur ganz selten beobachtet werden, ist auch der Verlauf entscheidend. Bei den Syphiliden sieht man immer polymorphe Eruptionen und an den Schleimhäuten nach kurzer Zeit Plaques muqueuses an den Tonsillen, Gaumenbögen etc. Auf ein interessantes Unterscheidungsmerkmal macht Pospelow aufmerksam. Im Gegensatze zum papulösen Syphilid treten auf den Lichenplättchen in Folge der Maceration durch eine mindestens einen Tag lang angewandte compresse échauffante perlmutterähnliche Ringe und Streifen scharf hervor. Bei ebenso lang andauernder Maceration des papulösen Syphilids erhält man entweder eine kaum bemerkbare weissliche Quellung der centralen Schuppe der Papel, oder bei längerer Maceration wird die ganze Papel weiss. Bei den Lichenplaques der Mundhöhle kommt gegenüber der Lues die Neigung zum Zerfall bei letzterer Affection in Betracht, die bei ersterer vollkommen fehlt.

Beim Lichen findet man, ebenso wie bei der Psoriasis, das Auftreten von Knötchen an Stellen, welche kurz vorher mechanisch gereizt waren.

Man hat in neuester Zeit versucht, die zuerst von Devergie und später von Besnier eingehend beschriebene **Pityriasis rubra pilaris** von dem Lichen ruber abzutrennen. Indess scheint es mir doch am wahrscheinlichsten, dass diese Affection mit dem Lichen ruber acuminatus identisch ist. Ich habe sogar einen Fall beobachtet, in welchem Lichen planus und acuminatus Knötchen, sowie die für Pityriasis rubra pilaris als typisch geschilderte Localisation der Knötchen an den Haarfollikeln gleichzeitig bestanden. Der angeblich für diese Pityriasis charakteristische, ohne jede Behandlung sich erst nach Jahren rückbildende und ohne jede ernstere Symptome, sogar ohne Jucken, einhergehende Verlauf wird nach neueren Erfahrungen (Lukasiewicz) zuweilen auch beim Lichen ruber acuminatus angetroffen. Bei letzterem Processe wird auch zuweilen die für jene Affection als charakteristisch hingestellte Localisation von konischen Knötchen und aus denselben zusammengesetzten Infiltraten

mit trockenem Hornkegel um die Haarbälge herum beobachtet. Schliesslich habe ich die bei der Pityriasis rubra pilaris geschilderte Hornzapfenbildung, wobei die Follikeltrichter der Wollhaare bedeutend erweitert und die hierdurch entstandene Höhle mit Hornmasse ausgefüllt ist, auch beim Lichen ruber acuminatus angetroffen. Daher liegt kein Grund mehr vor, beide Processe von einander zu trennen. Man muss nur festhalten, dass sich seit Hebra's Zeiten das Krankheitsbild insofern verändert hat, als wir nicht selten den Lichen ruber acuminatus in einer sehr milden Form verlaufen sehen.

Ueber die **Ursache** des Lichen ruber wissen wir nichts Sicheres. Die Erkrankung ist nicht ansteckend, obwohl von Einzelnen ihr parasitärer Charakter hervorgehoben wird. Am meisten Wahrscheinlichkeit dürfte wohl die von Köbner betonte neuropathische Genese dieser Affection haben. Zuweilen sieht man den Lichen nicht nur im Zusammenhange mit typischen Nervenerkrankungen, sondern auch längs des Ausbreitungsgebietes eines Nerven sich vertheilen. Merkwürdig ist das von Jadassohn betonte Vorkommen eines familiären Lichen ruber planus. Allerdings scheint dieses Auftreten von mehreren Lichenerkrankungen in einer Familie recht selten zu sein.

Die **Prognose** des Leidens ist als eine günstige zu bezeichnen. Wir haben hierin seit Hebra's Zeiten einen grossen Wandel durchgemacht. Heute können wir bei früh gestellter Diagnose direct jeden Fall von Lichen ruber heilen. Ja mitunter heilt der Lichen sogar spontan ab. Recidive hat man beobachtet, sie scheinen aber im Ganzen selten vorzukommen. Natürlich ist nicht ausgeschlossen, dass bei Hinzutritt von complicirenden Erscheinungen oder wenn die Affection in ihrer Constitution geschwächte Individuen betrifft, auch einmal ein Todesfall sich ereignet.

Die **Therapie** weist gute Erfolge auf und dankt dieselben im Wesentlichen dem Arsen. Man kann das Arsen in den verschiedensten Formen anwenden. Wesentlich ist, dass das Mittel längere Zeit und in hohen Dosen gegeben wird. Am gebräuchlichsten sind die asiatischen Pillen (cf. Rec. 39.), in der auf S. 85 gegebenen Verordnung. Im Allgemeinen zeigt sich beim Gebrauch von 300 bis 500 der Erfolg. Gefahren bringt diese Medication nicht mit sich, man muss natürlich auf eine etwaige Arsenintoxication (Magenschmerzen, Gefühl von Zusammenschnüren im Halse etc.) achten. Das Mittel wird alsdann ausgesetzt, und später kann man wieder mit kleinen Dosen beginnen.

Ebenso kann man auch die arsenige Säure in der oben angegebenen Verordnung (cf. Rec. 36, S. 69) anwenden.

Am schnellsten wirken aber die von Köbner zuerst eingeführten Injectionen von Natrium arsenicosum:

Rec. 42. Natrii arsenicosi 0,1
coque cum Aqua bis destillata 10,0.

Man macht in den Rücken subcutane Injectionen, zuerst eine halbe Pravaz'sche Spritze, später zu einer ganzen übergehend, welche jeden Tag wiederholt werden. Die Schmerzhaftigkeit ist gering und die Wirkung tritt überraschend schnell, oft schon nach einigen Dosen, ein. Zur Heilung sind meist 20—30 Injectionen nöthig, oft noch mehr.

Einige Male habe ich auch einen auffälligen Erfolg von der durch Schamberg, Luck u. a. empfohlenen internen Quecksilbermedication gesehen.

Wenn auch mit der alleinigen Anwendung des Arsens der Lichen ruber geheilt wird, so versäumen wir doch daneben nicht die äusserliche Anwendung der von Unna eingeführten Carbol-Sublimatsalbe:

Rec. 43. Acidi carbolici liquef. 20,0
Hydrargyri bichlorati corrosivi 0,5—1,0
Ungt. Wilsonii ad 500,0.

Die erkrankten Stellen werden Morgens und Abends mit der Salbe eingerieben und alsdann verbunden. Wir haben oft eine so günstige Einwirkung, in Uebereinstimmung mit anderen Beobachtern, gesehen, dass wir deren Anwendung mit oder ohne gleichzeitigen Arsengebrauch nie versäumen.

Für circumscripte wenig umfangreiche Gruppen von Planus-Knötchen kann man auch mit gutem Erfolge Chrysarobin anwenden (Herxheimer). Zur Unterstützung der schnellen Heilung lässt man noch ausserdem warme Bäder resp. Douchen gebrauchen.

Gegen den Lichen ruber der Mundhöhle wenden wir locale Sublimatpinselungen an:

Rec. 44. Hydrargyri bichlorati corrosivi 1,0
Aether. sulfur. 50,0
Spiritus ad 100,0.
D. S. Dreimal täglich aufzupinseln (Touton).

Für den zuweilen jeder Therapie trotzenden äusserst hartnäckigen **Lichen ruber verrucosus** empfiehlt sich dann die Exstirpation. Schütz

sah aber auch einen guten Erfolg von dem Beiersdorff'schen Quecksilber-Arsenpflastermull.

b. Lichen scrophulosorum.

Die Erkrankung ist charakterisirt durch das Auftreten von in Gruppen gestellten, einzelnen, etwa hirsekorn- bis stecknadelkopfgrossen Knötchen, welche bräunlich roth sind und eine kleine Schuppe auf ihrer Spitze tragen. Zwischen den einzelnen Knötchen ist die Haut ganz normal. Die Localisation dieser Knötchengruppen ist eine typische, hauptsächlich ist der Stamm betroffen, und vorwiegend entsprechen die Knötchen den Haarfollikeln. An den verschiedensten Stellen der Brust, des Bauches und Rückens können ein oder mehrere solcher Gruppen auftreten. Nach sehr langem Bestande zeigen sich gleiche Knötchen und Acne-ähnliche Pusteln auch an anderen Körperstellen. Ausserdem ist für die Diagnose wichtig das ausschliessliche Vorkommen dieser Affection bei jugendlichen Personen, welche meist auch sonst Erscheinungen von Scrophulose (Drüsenschwellungen, Knochen-, Lungenaffectionen etc.) zeigen. Symptome von Seiten der Haut, wie Jucken etc. fehlen vollständig.

Der **Verlauf** ist ein chronischer. Die **Diagnose** ist unter Berücksichtigung dieser Umstände eine leichte.

Anatomisch hat Kaposi nachgewiesen, dass eine Zelleninfiltration und Exsudation in und um die Haarfollikel und die dazu gehörigen Talgdrüsen, sowie in diejenigen Papillen eintritt, welche die Follikelmündung zunächst begrenzen. Jacobi hat diesen Befund dahin erweitert, dass er in einem Falle typische Schüppel-Langhans'sche Tuberkel und sehr spärliche Tuberkelbacillen vorfand. Auch nach Sack's Untersuchungen stellte die Lichenefflorescenz in einem sehr schweren Falle einen miliaren Tuberkel der Haut dar, ein Befund, welchen Gilchrist bei einem 11jährigen Negerkinde bestätigen konnte. Ebenso neigt man sich von französischer Seite der Anschauung zu, dass diese Perifolliculitis tuberculöser Natur ist, obwohl Riehl an der obigen anatomischen Deutung einige Ausstellungen macht.

Die **Prognose** ist gut, und die **Therapie** sehr einfach. Der Lichen heilt unter einer allgemeinen antiscrophulösen Medication ab. Es empfiehlt sich besonders der innerliche Gebrauch von Leberthran, welchen man auch äusserlich in Form von Umschlägen auf die Knötchengruppen verwenden kann. Zum innerlichen Gebrauch ist der wohlschmeckende Leberthran Standke's allen übrigen Präparaten vorzuziehen. Statt der langsam wirkenden Leberthraneinreibungen wandte Neisser mit ganz auffallendem Erfolge das Chrysarobin an.

8. Dermatitis exfoliativa neonatorum.

Diese Erkrankung wurde von Ritter v. Rittershain zuerst beschrieben (1878) Er hatte sie in epidemischem Auftreten im Prager Findelhause beobachtet. Die Erkrankung beginnt meist in der zweiten Lebenswoche. Nachdem Trockenheit der Hautdecken mit kleienförmiger Abschuppung oder selbst hier und da Abstossung grösserer Epidermistrümmer vorangegangen ist, stellt sich eine leichte, nicht scharf begrenzte Röthung der unteren Gesichtshälfte im Bereich der Mundspalte ein. Zugleich bilden sich Rhagaden an den Mundwinkeln, und das Lippenepithel stösst sich ab. Gleichzeitig treten Erytheme anderer Hautstellen oder des ganzen Körpers hinzu. Im Gesicht beginnt alsdann reichliche Borkenbildung, während am übrigen Körper die Oberhaut mehr oder weniger verdickt und von der Cutis abgehoben wird. Weite Bezirke der Epidermis werden von einer verhältnissmässig spärlichen Schicht flüssigen Exsudates nach allen Richtungen unterspült, die Epidermis runzelt sich und lässt sich in grossen Lappen von der Cutis abziehen. Am meisten betheiligt sind die oberen Extremitäten, besonders die Hände, der Rumpf und die Füsse. Mitunter geht die Regeneration der Epidermis dann schnell vor sich, und man trifft nur noch eine Zeit lang eine feine Desquamation an. In solchen günstig verlaufenden Fällen braucht weder Fieber zu bestehen, noch die allgemeine Ernährung beeinträchtigt zu sein. Der ganze Process kann innerhalb einer Woche ablaufen, Caspary sah ihn einmal erst nach $2^1/_2$ Wochen beendet.

Manchmal schliessen sich aber andere Folgeerkrankungen, Eczeme, Furunculose, gangränöse Processe mit Pneumonieen, Diarrhoeen etc. an, und die Kinder gehen daran zu Grunde. In seltenen Fällen scheinen sich Recidive milderer Art einzustellen.

In zwei von Elliot beobachteten Fällen trat analog dem Vorgange auf der äusseren Haut eine starke Exfoliation der Epithelialschicht der Cornea mit nachfolgender Perforation ein.

Die Erkrankung tritt mitunter epidemisch auf. Das männliche Geschlecht ist stärker als das weibliche betroffen. Ritter hält die Erkrankung für eine pyämische.

Die **anatomischen** Untersuchungen von Winternitz ergaben, dass eine weitgehende Uebereinstimmung mit den Befunden beim Pemphigus besteht, nur zeigen sich, entsprechend der klinischen Eigenart, einige Verschiedenheiten, aber wesentlich quantitativer Natur. Im Corium findet sich eine erhebliche Gefässerweiterung und starke seröse Exsudation mit Erweiterung der Lymphgefässe und geringer Färbbarkeit der elastischen Fasern. Dadurch wird eine Abblätterung und Ablösung der Epidermis und zwar im

Gegensatze zum Pemphigus meist nur der oberflächlichsten Lagen bedingt, während die Epidermis im Ganzen nur in geringem Maasse abgehoben ist. Im Wesentlichen ist die Dermatitis der Fläche nach ausgedehnter als beim Pemphigus, die eigentlichen Blasen treten nur vereinzelt auf und haben einen kürzeren Bestand. Ob die ebenfalls von Winternitz in einem Falle constatirten Staphylokokken (albus und aureus) in ursächlicher Beziehung zu der Krankheit stehen, müssen erst weitere Untersuchungen lehren. Bemerkenswerth scheint noch, dass O. Bender eine Vermehrung der Mastzellen und ein absolutes Fehlen der Plasmazellen constatiren konnte.

Bei der **Differentialdiagnose** kommt gegenüber dem Erysipel in Betracht, dass bei letzterem die Temperatur erhöht ist. Die dunkelrothen Stellen sind beim Erysipel mehr oder weniger stark ödematös, vor allem schreitet die scharf begrenzte Röthung, welche auf Fingerdruck schwindet, oft in die Peripherie weiter fort, während sie central abblasst. Dieses Wandern vollzieht sich in verschieden grosser Schnelligkeit. Der Pemphigus foliaceus zeigt zwar in der Abhebung der Epidermis einige Aehnlichkeit, unterscheidet sich aber in seinem Verlaufe wesentlich.

Die **Prognose** ist oft eine günstige, indessen sterben doch 50 %. Natürlich hängt viel von dem Ernährungszustande und etwaigen Complicationen (Icterus etc.), vor Allem davon ab, ob die Mundhöhle erkrankt und die Nahrungsaufnahme dadurch gestört ist.

Ueber die **Ursache** der Erkrankung wissen wir nichts. Contagiös ist sie nicht. Luithlen glaubt, dass torische Memente zu berücksichtigen sind und die Eigenthümlichkeit der Erkrankung zum Theil in den zur Zeit der physiologischen Exfoliation herrschenden Verhältnissen der kindlichen Haut ihre Erklärung finde.

In der **Behandlung** ist ein Hauptgewicht auf die gute Ernährung zu legen. Ausserdem kann man Morgens und Abends die Kinder kühl baden (25° R.), Luithlen empfiehlt Eichenrindenbäder. Die feuchten Partieen werden mit Puder oder Calomel eingestäubt. Haben sich bereits Borken gebildet, so verwendet man nach Entfernung derselben indifferente Salben oder Einölungen.

Behrend hält die ganze Affection für identisch mit dem Pemphigus foliaceus, indess geht wohl aus der obigen Beschreibung, welche sich enge an die erste von Ritter gegebene anschliesst, zur Genüge hervor, dass eine Anzahl Unterscheidungsmerkmale zwischen beiden Processen bestehen.

9. Dermatitis papillaris capillitii.

Bei dieser zuerst von Kaposi (1869) beschriebenen Erkrankung treten am Nacken und den angrenzenden Theilen des behaarten Kopfes eine Anzahl kleinerer und grösserer, derber, mit dicker Epidermis bedeckter blassrother Geschwülste auf. Die Oberfläche ist von einer grossen Anzahl Furchen und Einziehungen durchsetzt,

wodurch der Eindruck einer papillären Excrescenz zu Stande kommt. Meist finden sich mehrere derartige Knoten, welche nicht schmerzhaft sind und nur wenig Jucken verursachen. Charakteristisch ist, dass nicht die Haarfollikel, wie bei der Sycosis, primär bei dem Processe betheiligt sind. Daher stecken die Haare auch nicht in Pusteln wie bei der Sycosis, sondern fest in dem Gewebe, so dass man sie nur mit Mühe ausreissen kann. An einzelnen Stellen können die Haare auch fehlen. Die Geschwülste bluten nur, wenn man sie anschneidet, und auf ihrer Oberfläche sind Pusteln, resp. Borken als accidentelle Entzündungsprocesse vorhanden, nicht aber mit zum typischen Bilde der Krankheit gehörig. Darin liegt auch ein wesentlicher Unterschied gegenüber der Sycosis. Von vorne herein treten hier Knoten auf und nicht wie bei der Sycosis zuerst Pusteln, aus denen ein dem Zuge leicht nachgebendes Haar hervorragt.

Anatomisch fand Kaposi eine chronische Entzündung und Bindegewebsneubildung in der Cutis. In Folge dessen kommt es zu einem starken Auswachsen der Papillen und zur Vermehrung wie Vergrösserung der Gefässe. Hiermit stehen die Untersuchungen Ledermann's in vollem Einklang. Auch er fand eine chronische granulirende Entzündung, welche von dem mittleren subpapillären Theile der Cutis ausgeht und sich zunächst um die stark erweiterten Cutisgefässe und um die Haarfollikel herum localisirt. Alle anderen Veränderungen sind erst secundärer Natur, bemerkenswerth war das Auftreten zahlreicher eosinophiler Zellen im Gewebe.

Ueber die **Ursache** der Erkrankung wissen wir nichts. Manchmal scheint sie auf vorhergegangene Traumen zu folgen. Vor allem hat der Process nichts mit Lues zu thun. C. Ullmann glaubt, dass es sich um ein infectiöses Granulom handelt.

Die **Therapie** ist einfach. Man entfernt die einzelnen Geschwülste mit der Scheere; wenn dies nicht angängig, lässt man Emplastrum mercuriale auflegen, unter dem eine Resorption zu Stande kommt. Ich sah in einem Falle einen guten Erfolg von der Electrolyse.

10. Secretionsstörungen und einfache Entzündungsprocesse der Talgdrüsen, Steatosen.

Wir besprechen in diesem Kapitel mehrere klinisch und ätiologisch zusammengehörige Krankheitsbegriffe.

a) Seborrhoe.

Es findet hierbei eine Hypersecretion der Talgdrüsen in mehr oder weniger dicken Massen auf die Oberhaut statt. Natürlich kann diese Seborrhoe sich überall einstellen, wo wir Talgdrüsen haben.

Am häufigsten werden der behaarte Kopf und das Gesicht betroffen. Hingegen finden wir den Erkrankungsprocess an den Handtellern und Fusssohlen nicht vor.

Seborrhoea capillitii. Auf dem Kopfe finden wir meist nur die Seborrhoea sicca vertreten, d. h. eine Auflagerung von trockenen, fettigen, bröckligen Massen. Der Anfang und die Bedeutung des Processes sind ganz verschieden. Bei Neugeborenen und Kindern im ersten Lebensjahre gehört eine derartige Auflagerung zu den physiologischen Vorkommnissen. In mässigem Maasse finden wir sie bei jedem Kinde. Dieser „Gneis", welcher oft noch von Müttern als ein Noli me tangere betrachtet wird, kann leicht entfernt werden, oder nach einiger Zeit lösen sich die Borken von selbst ab, und es findet sich darunter die normale Epidermis.

Bei Erwachsenen kommt die Seborrhoea sicca häufig vor und entwickelt sich meist aus sehr unscheinbaren Anfängen. Gewöhnlich beachten die Betreffenden ihren Zustand lange Zeit gar nicht, da er sich nur durch geringe Symptome auszeichnet. Auf der Kopfhaut findet eine mässige Ausscheidung von Talgdrüsensecret statt, welches durch öfteres Reinigen des Kopfes entfernt wird. Bald aber gesellt sich zu der jetzt stärker werdenden Secretion noch eine excessive Verhornung mit reichlicher Abstossung der oberflächlichsten Hornhautschüppchen hinzu, die Haare erscheinen wie mit einem feinen Puder bestreut. Nun wird der Patient schon mehr darauf aufmerksam, da er durch diese „Schinnen" belästigt wird und trotz eifrigsten Bürstens seine Kleidung stets mit diesem Gemisch von Talgdrüsensecret und Schuppen bedeckt findet. Meist besteht der Process schon Jahre lang, bevor die Patienten den Arzt aufsuchen. Noch öfter kommt aber auch nicht einmal in diesem Stadium der Patient zur Behandlung, sondern erst, wenn ein noch augenfälligeres Symptom eintritt, starker Haarausfall mit beginnender Kahlheit. Das ist das Ende aller Seborrhoeen des behaarten Kopfes: die Haare fallen aus, und es entsteht die Form der Kahlheit, welche wir so häufig antreffen, die Alopecia pityrodes, s. furfuracea. Dieser Haarausfall beginnt auf dem Scheitel oder an der Stirngrenze („hohe Stirn") und breitet sich von hier aus in schweren Fällen über einen grossen Theil des Kopfes aus, so dass oft die Glatze nur noch durch einen schwachen Saum von Haaren am Nacken und den Schläfen begrenzt wird.

Nach den Untersuchungen von Pincus können wir annehmen, dass im ersten Stadium der Alopecie eine anfangs geringere, später grössere Anzahl

von Haaren allmählich in ihrem typischen Längenwachsthum einbüssen, so dass der spätere Nachwuchs eine beträchtlich kürzere Lebensdauer hat, als der jedes Mal voraufgegangene. Im zweiten Stadium stellt sich eine Abnahme des Dickendurchmessers der einzelnen Haare ein. Pincus vertritt auch die Anschauung, dass sich synchronisch mit der Schuppung und nicht erst nach langer Dauer derselben der Haarausfall einstellt. Die Kopfhaut zeigt eine straffere Anheftung und geringere Faltbarkeit als normal. Uebrigens muss bemerkt werden, dass sich an den ausgezogenen Haaren bei der Alopecia pityrodes keine den Haarausfall erklärenden und hierfür irgendwie charakteristischen Veränderungen erkennen lassen.

Bei der Seborrhoea faciei finden wir nicht jene zusammenhängenden trockenen Fettmassen des Kopfes, sondern meist eine mehr flüssige Ausscheidung des Secretes, die Seborrhoea oleosa. Bei solchen Patienten sehen wir auf dem Gesichte stets eine Fettschicht, und wischen wir mit unserer Hand über das Gesicht, so haben wir fettige Finger. Trotz vielen Waschens ist die Fettsecretion eine so übermässige, dass die Kranken nie eine reine Haut haben, und auf den öligen Massen vor allem auch die in der Luft befindlichen Schmutzpartikelchen sich leicht ablagern. Daher finden wir bei solchen Patienten oft Comedonen.

Hebra hat zuerst betont, dass diese Seborrhoe im Gesicht häufig mit Hyperämie und Congestivzuständen einhergeht und die Vorstufe des Lupus erythematosus abgiebt. Daher nennt er dieses Vorstadium Seborrhoea congestiva.

Bei anämischen Mädchen und auch bei Männern kommt häufig im Gesicht diese Seborrhoe in mehr oder weniger starkem Grade combinirt vor mit der Ablagerung von kleinen Schüppchen, welche auf normaler Haut an den verschiedensten Stellen aufliegen und sich leicht abkratzen lassen. Diese kleienförmige Abschilferung, Pityriasis faciei, stellt das Analogon zu dem oben beschriebenen Befunde auf der Kopfhaut dar, die Talgdrüsenausscheidung ist combinirt mit einer übermässigen Verhornung.

Die Seborrhoea oleosa faciei kann sich auf das ganze Gesicht ausdehnen. Sie beginnt manchmal an den behaarten Stellen, besonders am Schnurrbart, und auch hier zeigen sich neben dem Talgdrüsensecret feine kleienförmige Schüppchen. Nicht selten ist hiermit eine geringgradige Röthung an den behaarten Theilen des Gesichtes verbunden.

Es kann sich noch an anderen Stellen eine locale Seborrhoe entwickeln, z. B. am Nabel. Indess hat diese nichts Besonderes an sich. Erwähnt sei nur noch die locale Seborrhoe, welche sich im Sulcus coronarius glandis findet, und die wir als Balanoposthitis

bezeichnen. Der Streit, ob an der letzteren Stelle Talgdrüsen existiren (sog. Tyson'sche Drüsen), ob das Secret von den Drüsen des Praeputium geliefert wird, oder ob sich schliesslich aus den Keratinsubstanzen ein Fett (Lanolin) bildet, ist noch immer ein sehr lebhafter. Es lassen sich eine Reihe von Gründen für die eine und die andere Anschauung anführen. Sicher ist jedenfalls, dass sich das Secret hinter der Glans penis oft zersetzt und eine Entzündung bedingt, wodurch das Epithel der Glans sogar oberflächlich abgestossen wird, und kleine Erosionen entstehen. In gleicher Weise kann sich in Folge der Benetzung mit zuckerhaltigem Urin bei Diabetikern eine derartige Balanitis einstellen.

Wir haben somit alle Formen der localen Seborrhoe besprochen und müssen noch hinzufügen, dass es auch eine Seborrhoea universalis giebt. Diese Form kommt bei Erwachsenen meist im Gefolge von Marasmus und erschöpfenden Krankheiten vor, man nennt hier den Process Pityriasis tabescentium. Ein besonders charakteristisches Gepräge hat diese universelle Seborrhoe beim Neugeborenen (Fig. 15). Hier sieht man, wie auf der beigegebenen Abbildung, den ganzen Körper überzogen mit einer dicken Kappe, welche aus inkrustirten Talg- und Epidermisträmmern besteht. Die Körperöffnungen sind hierdurch grösstentheils verdeckt. Da es den Anschein gewinnt, als ob durch diese Talgmassen die Haut zu einer bestimmten Zeit des intrauterinen Lebens in ihrem Wachsthume gehemmt wird, so treiben die darunter liegenden Gewebe bei ihrer Ausdehnung die Bedeckungen auseinander, und in Folge dessen finden sich eine grosse Menge Fissuren. Dieselben nehmen in der vorliegenden Abbildung meist eine zu der Längsachse des Körpers transversale Richtung ein. Sie sind hier am Kopf und Haaren am stärksten ausgeprägt, während Hände und Füsse frei sind und ein wachsähnliches Aussehen zeigen. Vielleicht handelt es sich in solchen Fällen um eine erhöhte Activität der Talgdrüsen, welche um den 4.—5. Monat des intrauterinen Lebens schon stark functioniren. Daher fand auch Wassmuth in einem einschlägigen Falle eine auffallende Vermehrung der Schweiss- und Talgdrüsen, sowie eine bedeutende Erweiterung der Ausführungsgänge. Parallel damit läuft wahrscheinlich eine Dermatitis. Die Kinder sterben meist einige Tage nach der Geburt, theils in Folge des starken Wärmeverlustes, theils in Folge der erschwerten Nahrungsaufnahme.

Die Bezeichnung der universellen Seborrhoea neonatorum erscheint uns passender, als die einer Ichthyosis sebacea (Kaposi) oder einer congenitalen Ichthyosis (Hebra), da wir unter letzterer

Fig. 15.

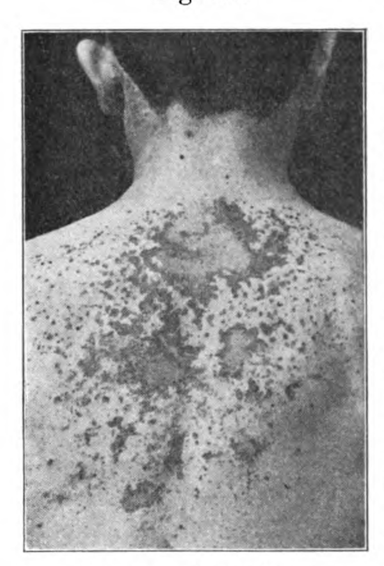


Seborrhoea universalis neonatorum (nach J. Bland Sutton).

Bezeichnung einen ganz anderen Process verstehen. Klinisch ist der von den Engländern vorgeschlagene Namen „Harlequin Foetus“ wohl am passendsten.

Unna glaubt, das seborhoische Eczem von allen übrigen Formen abtrennen zu können. Der Ausgangspunkt dieser Erkrankung ist fast immer der behaarte Kopf und zwar unter dem Bilde, welches wir früher als „Seborrhoea sicca“ bezeichneten. Nach Unna beginnt das Eczema seborrhoicum als desquamirendes Erythem (pityrisasiartig) und verharrt als solches oder entwickelt sich zum nässenden Eczem oder zu squamösen oder krustösen Psoriasis ähnlichen Exanthemen. Vesiculös wird es dagegen nur unter der Einwirkung äusserer Reize. In Folge dessen unterscheidet er drei Formen: die schuppende, borkige, nässende. Nächst dem Kopfe wird am häufigsten die Sternalgegend und zwar in der borkigen Form befallen. Es wäre diese Affection also identisch mit dem, was die Franzosen schon lange als Eczema circiné gerade auf der Brust beschrieben haben. Runde oder ovale Flecke von der Grösse eines Fingernagels stehen hier gruppenweise zusammen, jeder Fleck zeigt scharf abgeschnittene Ränder und ist von gelblicher Farbe mit einem rothen Rande. Man findet sie häufiger bei fetten und stark behaarten Individuen als bei zarten, dünnen und haarlosen. In der Achselhöhle zeigt sich eine rothe serpiginös fortschreitende feine Bogenlinie, von starkem Jucken begleitet. Auf den Armen werden mehr die Beugeseiten bevorzugt, und hier wiegt fast immer die borkige, seltener die nässende Form vor. Zum Unterschiede von der Psoriasis ist der Ellbogen meist frei. Auf dem Hand- und Fingerrücken zeigt sich wieder die nässende Form. Auf Handteller und Fusssohle befinden sich erbsen- bis kirschgrosse Schuppenhügelchen, welche nie nässen. Zwischen den Schulterblättern, an den Glutaeen, den Hüften schreitet die borkige Form in Bogen und Gyris serpiginös fort. An den Stellen, wo sich das Eczema marginatum localisirt, zeigen sich oft grobe borkige Ringe. Am Scrotum findet sich die nässende und in der Kniebeuge, wie an den Unterschenkeln die borkige Form. Am wechselndsten tritt es im Gesicht auf, und hier soll es nach Unna speciell bei Frauen die häufigste Ursache der Rosacea sein. Die nässende Form kommt am häufigsten bei Kindern vor, seltener bei Erwachsenen, das Jucken ist unbedeutend, und Nase wie Mund bleiben vom Nässen fast immer verschont. Unna glaubt, dass man diese Form des Eczems am häufigsten bisher mit der Psoriasis identifizirt hat. Indess seien beim seborrhoischen Eczem mehr fettige, bröcklige, gelbe Schuppen zu constatiren. In allen

Fig. 16.



Eczema seborrhoicum.

Fällen, wo man an universelle Psoriasis denkt und Kniee wie Ellbogen relativ frei von Schuppen sind, solle man den Haarboden untersuchen, und hier würde man ein Eczema seborrhoicum vorfinden. Dadurch ändere sich die Prognose erheblich, denn diese sei beim Eczema seborrhoicum sehr viel günstiger als bei der Psoriasis.

Die Aufstellung dieses Krankheitsbildes als einer besonderen Gruppe hat sich immer mehr eingebürgert. Es giebt einzelne Formen speciell an den Follikeln localisirter entzündlicher Processe, welche vielleicht die Mitte zwischen Eczem und Psoriasis innehalten. Eine so häufige Betheiligung des Kopfes, wie es Unna will, haben wir allerdings nicht constatiren können, obwohl auch hier wieder in einer Reihe von Fällen die Pityriasis capitis auffällig ist. Besonders häufig findet sich bei diesem oberflächlichen mit einer abnormen und übermässigen Verhornung der Oberhaut (Parakeratose) einhergehenden Hautkatarrh, der gewissermassen nur ein abortives Eczem darstellt, die Gegend des Sternum und zwischen den Schulterblättern afficirt. Fig. 16 giebt ein anschauliches Bild eines solchen Eczema seborrhoicum, welches bei einem jungen Manne zwischen den Schulterblättern localisirt war, wieder. Im Gegensatze zu den Erscheinungen eines gewöhnlichen Eczems scheinen hier die fettigen Schüppchen gewissermassen auf die Oberfläche leicht aufgelagert. Für dieses Eczema seborrhoicum, oder wie wir es auch mit Kaposi als Eczema folliculare bezeichnen, empfiehlt sich folgende Therapie: Am Stamme und den Extremitäten werden die erkrankten Stellen zweimal täglich mit:

Rec. 45. Anthrarobini 5,0
Tinct. Benzoës 25,0

eingepinselt. Auf dem Kopfe dagegen lässt man zuerst Waschungen vornehmen mit:

Rec. 46. Resorcini 1,0
Aq. destillatae 50,0
Spirit. ad 100,0.

Die Weiterbehandlung geschieht mit folgender Salbe:

Rec. 47. Sulfuris praecipitati 1,0
Zinci oxydati 2,0
Vaselini flavi ad 30,0.

Ueber die **Ursache** der Seborrhoe wisssen wir nichts sicheres. Zwar tritt diese Hypersecretion bei anämischen Individuen und häufig nach erschöpfenden Krankheiten auf. Indess werden auch kräftige Personen davon befallen. Es wird uns nicht Wunder nehmen, dass man hierbei wieder an die Mitwirkung von Parasiten gedacht hat. Ob solche aber wirklich in ursächlicher Beziehung zu der Erkrankung stehen, ist noch nicht erwiesen.

Differentialdiagnostisch kommt gegenüber der Seborrhoe des Kopfes nur das Eczem und die Psoriasis in Betracht. Dieselben lassen sich bei einiger Aufmerksamkeit ausschliessen. Beim Eczem finden wir neben trockenen schuppenden Stellen noch immer andere nässende, geröthete oder überhaupt polymorphe Efflorescenzen, meist

besteht neben dem Kopfeczem an irgend einer anderen Körperstelle ein eczematöser Process. Bei der Psoriasis dagegen haben wir auf dem Kopfe die Schuppenhügelchen auf gerötheter Basis, nach deren Entfernung isolirte papilläre Blutungen zu Tage treten. Meist findet man auch noch Psoriasisefflorescenzen an anderen Körperstellen.

Die **Prognose** ist bei nicht zu weit vorgeschrittener localer Seborrhoe eine gute, bei der universellen Ausbreitung weniger günstig. Die Aussichten für ein Wiederwachsen der Haare bei dem Folgezustande der localen Seborrhoe, der Alopecia pityrodes, sind um so günstiger, je früher die Behandlung beginnt. Ist es aber erst zu einem starken Haarausfalle gekommen, hat sich eine ausgebreitete Kahlheit gebildet, dann ist die Prognose ungünstig.

Die **Therapie** hat zwei Aufgaben zu erfüllen. Zunächst muss symptomatisch das auf der Haut abgelagerte Fett durch Alkohol entfernt, und dann die Secretion beschränkt werden.

Zu dem ersteren Zwecke verwenden wir den von Hebra eingeführten alkalischen Seifenspiritus, Spiritus saponatus kalinus. Hiervon lässt man eine kleine Portion auf einen Flanelllappen giessen und tüchtig auf der Kopfhaut verreiben. Der Seifenschaum wird dann mit lauwarmem oder kühlem Wasser abgewaschen, das Kopfhaar getrocknet und die seborrhoischen Massen mit einem dichten Kamme entfernt.

Der zweiten Indication genügen wir, indem wir Schwefelpräparate anwenden. Wir gebrauchen für die Seborrhoe des Kopfes eine 10% Schwefelsalbe (Unna):

Rec. 48. Sulfuris praecipitati 1,0
Adipis suilli rec. par. ad 10,0.

Bei der Seborrhoe des Kopfes und beginnendem Haarausfall lassen wir, damit jeder Theil der Kopfhaut tüchtig mit dem Schwefel bearbeitet wird, folgende Procedur vornehmen: Am ersten Abend wird der ganze Kopf in der oben angegebenen Weise mit Spir. sap. kalin. gewaschen. An den nächsten vier Abenden wenden wir die Schwefelsalbe an. Zu diesem Zwecke denke man sich die Kopfhaut in vier Theile getheilt. An jedem Abend wird nur ein Theil vorgenommen. Dieser wird in sagittaler und transversaler Richtung vielfach gescheitelt und in jeden Scheitel mit einem Borstenpinsel die Salbe eingerieben. Am sechsten Tage wird wieder die Waschung mit alkalischem Seifenspiritus vorgenommen. Diese Cur muss man Monate hindurch anwenden, kann sie aber später nach der

einen oder der anderen Richtung etwas abändern. Mit dem Erfolge dieser Methode sind wir zufrieden. In frischen Fällen von Seborrhoea capitis erzielt man bald damit ein Resultat. Ist der Haarausfall noch nicht übermässig stark ausgesprochen, so wird man durch diese Cur wenigstens einem weiteren Haarverluste entgegentreten können. Ob freilich wieder neue Haare wachsen werden, muss man in jedem einzelnen Falle entscheiden, ohne sich sanguinischen Hoffnungen hinzugeben. Ist erst stärkere Kahlheit eingetreten, dann wird auch die Schwefelbehandlung nicht viel Erfolg aufweisen.

Für mildere Fälle von Seborrhoea capitis kommt man mit der folgenden älteren Verordnung aus:

Rec. 49. Chloralhydrati 10,0
Glycerini 20,0
Aq. destillat. 200,0.
D. S. Jeden Abend den Kopf einzuwaschen.

Eichhoff empfiehlt neuerdings das Captol, ein Condensationsproduct von Tannin und Chloral, z. B.:

Rec. 50. Captoli
Chlorali hydrati
Acid. tartar. ana 1,0
Ol. Ricin. 0,5
Spir. vini (65 %) 100,0
Essent. flor. aeth. q. s.

Mitunter sieht man einen guten Erfolg von den täglich einmal vorzunehmenden Waschungen des Haarbodens mit Natrium bicarbonicum (etwa eine Messerspitze auf ein Glas Wasser). Das Haar wird allerdings dadurch rothbraun verfärbt, erhält aber nach Aufhören der Behandlung seine alte Farbe wieder.

Lassar empfiehlt für die Alopecia pityrodes die gleiche Behandlung wie für die Alopecia areata. Wir verweisen auf dieses Kapitel. Hodara verordnet Waschungen mit: Rec. Alcohol absolut 100,0, Chrysarobin 0,05 bis 0,15, Ol. Ricini 0,5—2,0, Extr. Viol. q. s.

Für die Seborrhoea faciei bleibt der erste Theil der oben angegebenen Verordnung, Auflösung der Fettmassen durch Alkohol (Spir. sap. kalin.) bestehen. Zur weiteren Behandlung empfiehlt sich dann eine Resorcinsalbe:

Rec. 51. Resorcini 1,0
Zinci oxydati 3,0
Vaselini flavi ad 25,0.
Morgens und Abends aufzustreichen.

oder noch besser:

Rec. 52. Acidi salicylici 1,0
Sulfuris praecipitati 4,0
Vaselini flavi ad 50,0.

Geringgradige Formen von Pityriasis faciei wird man auch durch indifferente Salben (Wilson'sche Salbe etc.) beseitigen können.

Zur Heilung der Balanoposthitis genügt ausser der sorgfältigen täglichen Reinigung mit warmem oder kaltem Wasser das mehrmalige Einstreuen von Borsäure.

Die Kinder mit universeller Seborrhoe sind vor dem starkem Wärmeverlust durch Watteeinpackungen zu schützen, im Uebrigen ist für kräftige Ernährung zu sorgen. Meist sterben aber die Kinder trotzdem.

Bei fettiger Haut wird folgende Mischung zum Waschen des Gesichtes empfohlen:

Rec. 53. Natrii carbonici 5,0
Aq. rosarum 100,0
Glycerini 50,0
Extr. mill. flor. gtt. X.

b) Asteatosis cutis.

Den Gegensatz zur Seborrhoe stellt die verminderte oder aufgehobene Talgdrüsensecretion, Asteatosis, dar. Wir finden diesen Zustand an den Händen mancher Personen, welche täglich jahrelang mit Laugen und Seifen zu thun haben, besonders bei Wäscherinnen und einzelnen Gewerbetreibenden. Andrerseits kommt sie als Theilerscheinung anderer schwerer Hautkrankheiten (Xeroderma, Lichen ruber, Psoriasis) und im Zusammenhang mit Allgemeinleiden, wie Diabetes, vor. Die Haut fühlt sich mangels jeder Einfettung trocken, lederartig an und lässt sich nicht in Falten legen. Dadurch kommt es leicht zu schmerzhaften Rhagaden.

Zur **Heilung** müssen die Kranken ihre Beschäftigung aufgeben, und es ist für starke Einfettung der Haut Sorge zu tragen. Ein Mittel, um die aufgehobene Talgdrüsensecretion wieder anzuregen, giebt es nicht.

c) Acne simplex.

Bei den meisten Menschen, welche an einer Seborrhoea oleosa leiden, finden wir die Talgdrüsenöffnungen durch Ablagerung der in der Luft befindlichen Schmutztheilchen verstopft. Auf der glatten normalen Haut sieht man dann eine Menge schwarzer Punkte, von welchen jeder dem Ausführungsgange einer Talgdrüse entspricht. Man bezeichnet diese Bildung als Comedonen (Mitesser). Wenn

man diese Stelle zwischen 2 Fingern zusammendrückt, so kommt ein Pfropf zu Tage, welcher an seiner Spitze einen schwarzen Punkt trägt, und dessen grösster Theil aus dem zurückgehaltenen Talgdrüsensecrete besteht. Mitunter finden sich Doppel-Comedonen. Diese kommen dadurch zu Stande, dass die Scheidewand zwischen zwei Talgdrüsen einschmilzt und die beiden Höhlungen zu einer einzigen sich vereinigen.

Wird der Comedopfropf nicht entfernt und fährt die Talgdrüsensecretion fort, so zeigt sich auf der Haut ein Knötchen, von geringer Röthung umgeben und in der Mitte mit einem schwarzen Punkte, Acne punctata. Treten aber mit den Schmutzpartikelchen aus der Luft zu dem retinirten Talgdrüsensecrete Eitererreger hinzu, so sehen wir auf der Spitze des Knötchens eine kleine Pustel, Acne pustulosa. Besteht diese Eiterung längere Zeit oder tritt sie von vorne herein mit stärkeren Entzündungserscheinungen auf, so findet aus den Gefässen in der Umgebung des Haares und der Talgdrüsen eine reichliche Auswanderung von weissen Blutkörperchen statt, es kommt zu einer Infiltration in der Umgebung, und wir haben die Acne indurata, einen harten umschriebenen Knoten, vor uns.

Zu dem Bilde der Acne simplex s. vulgaris gehört eine Combination aller dieser einzelnen Eruptionen. Bei einem Patienten finden wir mehr die eine Form, bei dem anderen mehr die andere vertreten.

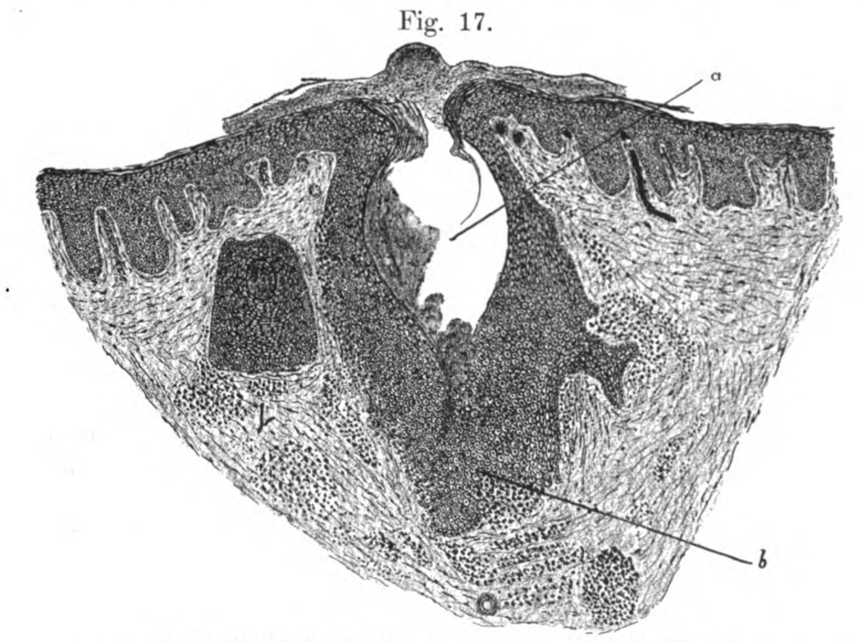
Diese Eruptionen können überall vorkommen, wo sich Talgdrüsen befinden. Sie fehlen also nur an den Handtellern und Fusssohlen. Der gewöhnlichste Sitz ist das Gesicht, daneben werden am häufigsten der Rücken und der Penis betroffen. Je nachdem die einzelnen Efflorescenzen mehr isolirt stehen oder zusammenfliessen, unterscheidet man eine Acne disseminata von einer Acne confluens.

Die Acne vulgaris ist eine der häufigsten Erkrankungen. Der Symptomencomplex ist in der eben gegebenen Combination der verschiedenen Eruptionsformen angedeutet. Die Patienten sehen im Gesichte stets unreinlich aus, haben einen „schlechten Teint" und sind über ihr an und für sich geringfügiges Leiden meist sehr unglücklich. Dazu kommt, dass die Dauer der Erkrankung eine lange ist. Es stellen sich leicht Recidive ein. Allerdings haben einige Knötchen die Neigung, von selbst ihren Inhalt auszustossen und zu vernarben. Bei den meisten bedarf es aber künstlicher Hülfe.

Die **Prognose** ist eine gute. Wenn auch oft der Zeitpunkt der Heilung der Acne durch mannichfache Recidive unterbrochen wird, so können wir doch schliesslich ein gutes Resultat erreichen.

Die **Anatomie** der Acne-Eruptionen erklärt sich aus den oben angegebenen klinischen Thatsachen und aus der Zeichnung in Fig. 17. Der Ausführungsgang der Talgdrüse ist durch einen Hornpfropf verschlossen. In Folge dessen kommt es zu einer Secretstauung und einer bauchigen Erweiterung des Acinus (a). Hierzu tritt nun noch eine Entzündung, es finden sich zahlreiche mononucleäre Leukocyten in der Umgebung des Follikel-

Fig. 17.



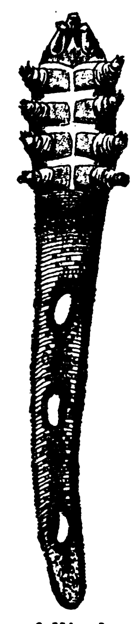
Durchschnitt durch eine Acnepustel. (90fache Vergr.)
a = Talgdrüse, deren Inhalt ausgefallen und zum Theil mit körnigem Detritus gefüllt. *b* = Infiltration in der Umgebung der Talgdrüse.

epithels (b) und in dem oberen Theile der Cutis, sowie in dem Hornpfropf selbst. Dazu kommt eine beträchtliche Erweiterung der Gefässe und Capillaren, welche am stärksten den oberen und mittleren Cutisabschnitt betrifft.

Viel Interesse hat stets die Erforschung der **Ursache** der Acne erregt. Die Erkrankung tritt besonders häufig in der Pubertät auf und ist daher mit Recht als Acne juvenilis zu bezeichnen. Im späteren Lebensalter verschwindet sie wieder. In der Pubertät beginnt gerade die Entwicklung eines regeren Haarwachsthums. Es können hierbei leicht die kleinen Lanugohärchen oder ausgebildeten Haare sich gegen die Mündung des Talgdrüsenausführungsganges

lehnen und mechanisch eine Verstopfung bewirken. Für alle Erkrankungsfälle reicht diese Erklärung nicht aus. Man hat einen zu häufigen oder zu geringen Geschlechtsgenuss als Ursache angeschuldigt, ohne dass wir hierfür Beweise besitzen. Andere nehmen wieder an, dass der Genuss bestimmter Speisen (Käse, Pökelfleisch etc.) Acne hervorrufe. Vielleicht werden wir eine Erklärung hierfür in einer Beobachtung Singer's finden, welcher bei gewissen Formen der Acne vulgaris faciei die Zeichen der vermehrten Darmfäulniss fand. Ob ein Acnebacillus als Krankheitserreger aufzufassen ist, dürfte mehr als fraglich sein. Neuerdings glaubt wieder Gilchrist einen solchen Bacillus acnes, zu der Gruppe des Actinomyces gehörend, als Ursache ansprechen zu können.

Fig. 18.



Acarua folliculorum (nach G. Simon). 300fache Vergr.

In dem Inhalte der Acnepustel hat G. Simon zuerst eine Milbe, den Acarus folliculorum (Fig. 18), getroffen und denselben in Beziehung zu dieser Erkrankung gebracht. Indess abgesehen davon, dass man nicht in jeder Acne-Eruption diese Milbe antrifft, weisen auch andere Beobachtungen, so das von Stieda u. A. gefundene Vorkommen derselben an den normalen Haarbälgen der Cilien, darauf hin, dass diese Milbe zu den unschuldigen Bewohnern der Talgdrüsen gehört. Man findet diesen Acarus noch bei anderen pathologischen Zuständen als bei der Acne vulgaris, so z. B. beim Talgdrüsennaevus und Rhinophyma. Stets ist er an der Stelle zu finden, wo sich der Drüsenkörper an den Ausführungsgang anschliesst, und zwar ist das Kopfende des Acarus dem Drüsenkörper zugewandt.

Während Raehlmann den Acarus in Beziehung zur Conjunctivitis und Blepharitis bringen will, wird dies von vielen anderen Seiten bestritten. Erwähnenswerth ist noch, dass de Amicis, Majocchi und Dubreuilh bei einer starken Hyperchromie des Gesichtes unendlich viele Acari fanden, welche nach Beseitigung der braunen Hautverfärbung wieder verschwanden.

Dagegen kennen wir einige andere sichere Ursachen der Acne. Zunächst sehen wir oft, dass die Acne künstlich durch Medicamente erzeugt wird, sei es, dass dieselben äusserlich angewandt werden und einen Reiz auf die Talgdrüsen ausüben, sei es, dass dieselben, innerlich gebraucht, bei ihrer Ausscheidung aus dem Or-

ganismus die Drüsen beeinflussen. Das Letztere wissen wir besonders von zwei Medicamenten, dem Brom und dem Jod. Die Brom- und Jodacne tritt meist schon nach kleinen Dosen des Medicamentes auf. Wir müssen annehmen, dass dieselben durch die Talgdrüsen ausgeschieden werden und hierbei einen Reiz auf die Zellen ausüben. Jedenfalls ist durch P. Guttmann Brom, durch Adamkiewicz Jod in den Acne-Pusteln nachgewiesen. Nach Fortlassung des Medicamentes können sich die Eruptionen, unter Ausstossung des eitrigen Inhaltes, von selbst zurückbilden. Nicht selten aber entstehen starke Infiltrationen und entstellende Narben. Auch bei Säuglingen, deren Mütter oder Ammen Brom zu sich genommen haben, wurde Acne gefunden. Nach der äusserlichen Anwendung einzelner Medicamente, welche mechanisch den Talgdrüsenausführungsgang verstopfen und einen Reiz ausüben, wie z. B. beim Theer und dem Chrysarobin, entstehen ebenfalls Acne-Eruptionen.

Die **Chloracne,** welche bei manchen der Einwirkung von Chlordämpfen ausgesetzten Arbeitern zu finden ist, scheint nach Herxheimer nicht durch locale Einwirkung des Chlors, sondern durch Einathmung und Ausscheidung desselben durch die Talgdrüsen zu Stande zu kommen. Diese Acneform setzt der Behandlung nach der übereinstimmenden Anschauung der zahlreichen bereits vorliegenden Beobachtungen hartnäckigen Widerstand entgegen.

Interessant ist, dass Singer in dem Inhalte der Folliculitiden, wie sie zuweilen beim Abdominaltyphus vorkommen, Typhusbacillen nachgewiesen hat.

Bei marantischen, herabgekommenen Individuen finden wir die Acne cachecticorum. Hier zeigen sich gerade häufig am Rücken und Bauch schlaffe Knötchen mit einer kleinen Pustel auf ihrer Spitze. Man findet sie bei Diabetikern, und sehr häufig treten sie combinirt mit Lichen scrophulosorum auf. Auspitz hat ein häufiges Vorkommen der Acne im Gefolge der Variola beobachtet.

Eine besondere Form der Folliculitis an den Extremitäten, wobei die stecknadelkopf- bis kleinerbsengrossen Knötchen eine Ausbreitung zu plaqueartiger Infiltration und Neigung zu geschwürigem Zerfall zeigen, hat Lukasiewicz als Folliculitis exulcerans beschrieben.

Die **Therapie** kann bei dieser Erkrankung sehr viel leisten. Zunächst muss eine Entfernung des mechanischen Hindernisses, welches den Talgdrüsenausführungsgang verstopft, herbeigeführt werden. Zu dem Zwecke entfernen wir die Comedonen durch kräftigen Druck zwischen zwei Fingerspitzen. Ebenso kann man einen Uhrschlüssel benutzen, dessen Oeffnung man auf den Comedo aufsetzt, um durch Aufdrücken desselben den Pfropf herauszupressen. Schliesslich sind auch stachelförmige Instrumente angegeben, mit

welchen man den Ausführungsgang frei macht. Bei ausgebreiteter Comedonenbildung schaben wir mit einem kleinen, scharfen Löffel über eine grosse Fläche herüber, um auf einmal eine Menge Comedonen zu entfernen. Zweckmässig kann man sich einen solchen Löffel mit einem Stachel an der unteren Seite combiniren lassen. Mitunter entfernt man die Comedonen und bringt leichtere Formen der Acne vulgaris zur Heilung durch fleissige Waschungen mit warmem Wasser und Seife. Man nimmt gerne hierzu Marmor- oder Bimsteinseife (Schwefel-Sandseife), durch welche mechanisch die einzelnen Talgdrüsenausführungsgänge aufgerissen werden.

Weit besser wirkt aber das von Unna eingeführte zugleich stark alkalische und oxydirende Natronsuperoxyd in Form einer $2^1/_2$, 5 oder $10^0/_0$ Seifensalbe. Diese **Natronsuperoxydseife** giebt in kurzer Zeit einer blassen, übermässig verhornten, mit Comedonen besetzten, schwarz punktirten Gesichtshaut eine rosige, gesunde Hautfarbe und eine reine, weiche Oberhaut wieder. Ebenso ist der lange fortgesetzte Gebrauch dieser Seife auch auf die indolenten, sonst schwer und nur mechanisch durch Schleifmittel zu beeinflussenden alten Acnenarben von sehr günstigem Einflusse.

Die therapeutischen Massnahmen zielen meist auf eine reichliche Abstossung der Epidermis hin, um dadurch die Entleerung des Talgdrüseninhaltes zu erleichtern. Zu diesem Zwecke hatten bereits Hebra und seine Vorgänger die Jodtinctur empfohlen. Eine Variation dieser Methode stellt die von Lassar angegebene Schälpasten-Behandlung dar:

Rec. 54. β-Naphtholi 10,0
Sulfuris praecipitati 50,0
Vaselini flavi
Saponis viridis ana 20,0
D. S. Schälpaste.

Dieselbe wird täglich einmal messerrückendick auf die erkrankten Theile aufgestrichen, eine Stunde ca. darauf gelassen und dann trocken abgewischt. Gewöhnlich muss dies an 3—4 aufeinanderfolgenden Tagen geschehen, in der Zwischenzeit dürfen sich die Patienten nicht waschen. Dagegen können sie ihr Gesicht einpudern. Nach etwa viermaligem Auftragen beginnt die stark geröthete Haut sich zu schälen, erst nach beendeter Schälung dürfen sich die Patienten wieder waschen, und damit ist der Cyclus beendet. Derselbe muss wiederholt werden, falls eine einmalige Anwendung keine Heilung gebracht hat.

Durch diese Behandlungsweise erzielen wir manchmal gute Erfolge, indess oft lässt sie im Stiche. Für solche Fälle nehmen wir zu der Einwirkung des Schwefels unsere Zuflucht. Wir geben

eine 10% Schwefelsalbe (Rec. 48. S. 105) ev. mit einem Zusatz von Salicylsäure (Rec. 52. S. 107). Dieselbe wird jeden Abend mit einem Borstenpinsel auf die erkrankten Stellen aufgetragen und am nächsten Morgen mit lauwarmem Wasser und Seife abgewaschen. Den gleichen Zweck erreichen wir mit dem bekannten Kummerfeld'schen Waschwasser (Sulfuris praecipitati 12,0, Camphor. 1,0, Mucil. gummi arab. 6,0, Subige, admisce Aq. Calcis, Aq. Rosar. ana 100,0), dessen Bodensatz wir allabendlich aufpinseln lassen.

Für hartnäckige Formen empfiehlt sich folgende Schwefelpaste (Zeissl):

Rec. 55. Sulfuris praecipitati
Glycerini
Spirit. vini rectific. ana 5,0
Aceti glacialis 1,0
M. f. pasta.

Dieselbe wird ebenfalls Abends mit einem Borstenpinsel auf die erkrankten Stellen aufgetragen und Morgens mit lauwarmem oder heissem Wasser und Seife abgewaschen.

Nach der Anwendung dieser Schwefelpräparate stellt sich mitunter bei Tage eine stärkere Röthung des Gesichtes ein. Dieselbe wird dadurch verringert, dass man ausser den angeführten Nachtsalben noch eine indifferente Salbe, z. B. 10% Borsalbe, als Tagsalbe giebt. Man muss sich nur davor hüten, als Tagsalbe etwa Ungt. diachylon Hebrae zu verordnen; sonst wird man am nächsten Tage durch eine Schwarzfärbung des Gesichtes überrascht, es hat sich Schwefelblei gebildet.

Mit dieser medicamentösen Behandlung kommt man für die Acne faciei aus. Es ist selbstverständlich, dass man zur Eröffnung von Abscessen und Pusteln vor Beginn der genannten Behandlungsweisen erst zum Messer greift. Als zweimal täglich zu benutzendes Waschwasser kann man folgende von A. Philippson empfohlene Lösung benutzen:

Rec. 56. Acidi acetici concentrati
Tincturae benzoës
Spiritus camphorati ana 6,0
Spiritus vini ad 100,0

Innerliche Medicamente, welche eine Heilung der Acne herbeiführen, kennen wir nicht. Zur Unterstützung der äusserlichen Behandlung wird das Arsen empfohlen, doch lassen wir es dahingestellt, ob wirklich damit Erfolge zu erzielen sind. Da die Acne sich oft bei chlorotischen Individuen einstellt, so erblicken wir hierin eine

Indication zur Anwendung der Brunnen von Levico und Roncegno (1 Esslöffel auf 1 Glas Wasser, 1—3 Mal täglich). Singer sah eine bedeutende Besserung durch Behandlung der Darmfäulniss mittelst Menthol (Rec. 72. S. 155) eintreten.

Alle diese therapeutischen Massnahmen müssen lange Zeit hindurch fortgesetzt werden, da die Acne exquisit chronisch verläuft. Mittel, um Recidive zu verhüten, kennen wir nicht. Ob die Lebensweise, zu reichliche Nahrung etc., Schuld trägt, muss man an jedem einzelnen Falle entscheiden und darnach seine Massnahmen treffen.

Nach neueren Untersuchungen Plato's scheint alles darauf hinzudeuten, dass auch der Talg, soweit er aus echten Fetten besteht, von der Nahrung beeinflusst wird. Daher ist es durchaus erwägenswerth, ob man nicht durch rationelle Auswahl der Nahrungsfette die Qualität des auf der Oberhaut des Menschen abgeschiedenen Fettes zu beeinflussen und dadurch einen günstigen Einfluss auf die Seborrhoea oleosa zu erzielen vermag.

Für die Acne des Rückens bedient man sich mit Vortheil der Sol. Vlemingkx (Liquor Calcii sulfurati).

Die Vorschrift für die von Schneider modificirte Vlemingkx'sche Lösung lautet: Calc. ust. 400,0, Aq. communis q. s. ad perf. extinctionem u. f. pulv. aeq. cui adde Sulf. 800,0 copue c. Aq. commun. 8000,0 ad remanent. 4800,0 et filtra.

Dieselbe wird jeden Abend tüchtig aufgepinselt. Nach mehreren Tagen wird ein Bad genommen.

Mit der Acne vulgaris ist nicht selten das Auftreten einer

d) Acne rosacea

verbunden.

Streng genommen müssten wir allerdings diese Affection nicht unter den einfachen entzündlichen Hautkrankheiten anführen, sondern sie den Circulationsstörungen resp. in späteren Stadien den progressiven Ernährungsstörungen der Haut einreihen. Indessen ziehen wir es vor, dem Vorgange Hebra's folgend, aus Zweckmässigkeitsgründen schon hier die Acne rosacea zu besprechen, da sie sich klinisch schwer von der Acne simplex trennen lässt.

Entsprechend einer starken Hyperämie und späteren Neubildung von Gefässen werden bei diesen Kranken die Nase, sowie die anstossenden Partieen der Wangen, oft auch das Kinn und die Stirn von einer intensiven Röthung eingenommen. Nicht selten tritt an diesen Stellen eine blaurothe Verfärbung hervor. Die Haut selbst ist glatt oder nur mit einigen dünnen, kleienförmigen Schüppchen besetzt. Hat diese Röthung einige Zeit bestanden, so können sich

dazu eine Reihe von Knötchen und Pusteln gesellen. Alsdann werden wir den Ausdruck Acne rosacea begreiflich finden. In der That wiederholen sich hier alle die Efflorescenzen, welche wir oben bei der Acne vulgaris beschrieben haben. Ja es kommt gar nicht selten vor, dass umgekehrt sich zu einer schon längere Zeit bestehenden Acne simplex erst später Hyperämie und Neubildung von Gefässen hinzugesellt.

Die Beschwerden der Patienten beziehen sich auf ein geringes Brennen an den erkrankten Stellen. Meist treten aber alle subjectiven Symptome zurück vor den kosmetischen Nachtheilen, die Patienten scheuen sich, ihrer rothen Nase wegen, auf die Strasse zu gehen.

Dieses unangenehme Gefühl steigert sich bei der am höchsten entwickelten Form der Acne rosacea, der Knollen- oder Pfundnase, **Rhinophyma.**

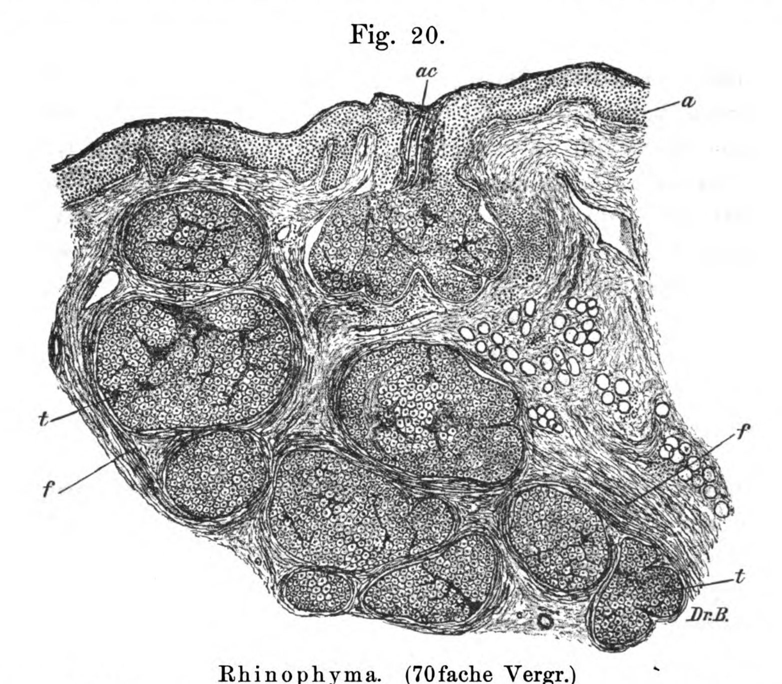
Hier haben die Patienten an ihrer Nase derbe, knollige Auswüchse, welche zuweilen wie Lappen herabhängen. Aus der von Prof. Wende in Buffalo mir freundlichst zur Verfügung gestellten Fig. 19 auf Tafel I tritt dies deutlich hervor. Die ganze Haut an diesen Stellen befindet sich im Zustande der venösen Stase, ist von massenhaften erweiterten Venen und Arterien durchzogen. Auch hier sind wieder eine ganze Menge von Comedonen, Acnepusteln etc. vorhanden. Durch dieses Leiden werden die Kranken sehr belästigt und psychisch stark afficirt. Daher ist hier baldiges Eingreifen erforderlich.

Die **anatomischen** Daten lassen sich aus dem obigen klinischen Befunde ableiten. Ausser den schon bei der Acne simplex angegebenen Erscheinungen, treten die Veränderungen der Gefässe hervor. Besonders prägnant ist aber das antomische Bild eines Rhinophyma. Hier sieht man die Talgdrüsen mächtig entwickelt und daneben eine mässige Bindegewebsentwicklung, wie dies aus Fig. 20 gut hervorgeht. Ich hatte Gelegenheit drei Fälle von Rhinophyma selbst zu untersuchen und kann hiernach die von H. v. Hebra angegebenen Befunde vollkommen bestätigen. Es findet eine starke Hyperplasie sämmtlicher Gewebe statt, mit Ausnahme derjenigen epithelialen Gebilde, welche die Bedeckung der Lederhaut bezwecken. Am meisten ist dieselbe in den Talgdrüsen entwickelt, die zu cystenartigen Gebilden umgewandelt sind. In dem festen, faserreichen und zellenarmen Bindegewebe sieht man zahlreiche, meist runde, stark vergrösserte Talgdrüsen-Acini, aber nirgends offene bis zur Epitheldecke zu verfolgende Ausführungsgänge. In der peripheren Zellschicht der Drüsenläppchen sind Kerntheilungen der Drüsenzellen nachzuweisen. Die Drüsenläppchen sind scharf gegen das umgebende fibröse Gewebe abgegrenzt, in ihrer Umgebung sieht man eine dichte Zellenanhäufung und zahlreiche lang ausgezogene Capillaren. Man findet ausserdem viele Plasma- und Mastzellen, sowie einige Riesenzellen

und in den Talgdrüsen häufig den Acarus folliculorum. Nach neueren in meinem Laboratorium von Solger ausgeführten Untersuchungen an einem typischen Falle von Rhinophyma kann ich allerdings nicht mehr die früher von mir geäusserte Uebereinstimmung mit der Anschauung Lassar's, dass es sich um ein Adenofibrom handle, aufrecht erhalten. Vielmehr stimme ich der Anschauung Dohi's zu, dass es sich nur um eine Drüsenhypertrophie, aber nicht um ein Adenom handelt. Ebensowenig liegt eine Neubildung von Bindegewebe vor.

Die **Ursache** ist bei Frauen häufig in Erkrankungen des Genitalapparates zu suchen. Endometritis, Dysmenorrhoe etc. stehen auf

Fig. 20.



Rhinophyma. (70fache Vergr.)
a = Epithel. *ac* = Mündung einer Talgdrüse mit Acarus folliculorum, *t* = Talgdrüsen. *f* = Bindegewebsentwicklung in der Umgebung der Talgdrüsen.

reflectorischem Wege oft in Zusammenhang mit einer Acne rosacea. Nicht selten sind bei Frauen wie bei Männern Dyspepsieen vorhanden. Am meisten haben die Kranken unter dem Vorurtheil zu leiden, als ob der Alkoholgenuss die Erkrankung herbeiführe. Einen Beweis dafür besitzen wir nicht. Man sieht weiter die Acne rosacea bei Leuten auftreten, welche sich sehr viel im Freien bewegen müssen oder lange Zeit Kaltwasserkuren durchgemacht haben. Schliesslich trifft für manche Fälle directe Vererbung zu.

Die **Prognose** ist immer eine zweifelhafte, da meist eine lange Behandlung erforderlich ist und oft trotzdem eine gewisse Röthung zurückbleibt.

Die **Therapie** wird in den Fällen, wo eine Ursache herauszufinden ist, zunächst gegen diese vorgehen. Daneben wird aber die locale Therapie stets besonders beachtet werden müssen.

Für die leichteren Fälle empfiehlt sich dieselbe Behandlung, wie wir sie für die Acne vulgaris angegeben haben. Dazu treten häufige Waschungen mit heissem Wasser oder die Anwendung des heissen strömenden Dampfes durch einen modificirten mit einem Trichter versehenen Inhalationsapparat. Die Seborrhoe und Schuppung auf den gerötheten Theilen wird durch Waschen mit Spiritus saponatus kalinus beseitigt. Alsdann geben wir als Nachtsalbe die in Rec. 55. S. 120 angegebene Schwefelpaste und event. dazu die dort genannten Tagsalben. Man muss dieselben längere Zeit anwenden lassen und kann alsdann schöne Resultate erreichen. Oft wirkt auch der Quecksilberpflastermull gut. Jadassohn empfiehlt folgende Nachtsalbe:

Rec. 57.	Ichthyol	1,0—5,0
	Resorcin	1,0—3,0
	Adipis lanae	25,0
	Ol. Olivar.	10,0
	Aq. destill. ad	50,0.

Meist aber wird man ohne chirurgische Massnahmen nicht auskommen können. Dazu gehören Ausschabungen der Knoten mit dem scharfen Löffel und multiple Scarificationen, welche mit Massage verbunden werden können. Mitunter bringt man die Gefässe direct zur Verödung, indem man sie mit einem feinen Messer der Länge nach aufschlitzt oder noch besser mit dem Mikrobrenner verätzt.

Die Knoten des Rhinophyma müssen direct mit dem Messer abgetragen werden. Der Erfolg ist darnach ein meist befriedigender, die Nase nimmt wieder eine normale Gestalt an.

e) Acne varioliformis.

In dieser Bezeichnung ist zugleich das Charakterische der Erkrankung ausgedrückt. Sie stellt eine Acne-Eruption dar, bei welcher die Aehnlichkeit mit Variola-Efflorescenzen in die Augen springt.

Man findet gewöhnlich zuerst an der Stirn einige flache, hanfkorngrosse, braunrothe Knötchen, auf welchen sich bald eine Eiter-

pustel entwickelt. Die hierauf sich einstellende Borkenbildung zeigt eine auffällige Eigenschaft, die Borke sinkt durch centrales Eintrocknen der Pusteln unter das Niveau der Haut, während wir sonst bei den übrigen Acneformen gerade die Borken auf der Haut aufliegend finden. Es weist dies darauf hin, dass hier ein necrotischer Prozess mitspielt, und in der That ersehen wir dies aus der später folgenden Narbenbildung. Die Narbe liegt ebenfalls ziemlich tief unter der Epidermis eingesunken. Dadurch wird der Prozess so charakteristisch, dass man oft schon aus den alten Narben die Diagnose stellen kann. Nur mit Pockennarben besteht eine grosse Aehnlichkeit.

Die Affection beginnt meist an der Stirn, daher nannte sie Hebra Acne frontalis. Von hier aus kann sie sich über das Gesicht, den behaarten Kopf und den Nacken ausdehnen. Ja es sind sogar Fälle bekannt geworden, wo der Prozess sich über den ganzen Körper mit mehrjährigem Verlaufe erstreckte. C. Boeck berichtet über Fälle letzterer Art, welche sich durch die Heftigkeit der einzelnen Eruptionen auszeichneten. Er sah im Centrum der Papeln um den Haarfollikel herum einen violettrothen Fleck, der aus einer Menge äusserst kleiner staubförmiger hämorrhagischer Pünktchen entstanden war. Die Verschorfung war sehr stark und tiefgehend, ausserdem localisirte sich die Affection bei neuen Ausbrüchen stets in den alten Narben. Der Ausdruck Acne necrotica erscheint hier sehr passend. Ob man diese Form freilich schon als Acne necrotica (Boeck) von der Acne varioliformis (Hebra) trennen darf, müssen noch weitere Beobachtungen lehren.

Aus der Untersuchung der ausgefallenen necrotischen Schorfe glaubte Boeck sich den Process so erklären zu können, dass um die Haarfollikel und deren Umgebung ein entzündlicher Vorgang auftritt, welcher von einer Erweiterung resp. Berstung der Blutgefässe mit ausgesprochen ödematöser Imbibition der Gewebe begleitet ist. Wodurch die Necrose der um die Blutgefässe abgelagerten beträchtlichen Exsudatmassen herbeigeführt ist, wissen wir nicht. Vielleicht werden, wie Touton meint, die Gefässwände primär durch ein in der Circulation befindliches Gift lädirt, und dann siedeln sich erst secundär eine Reihe von Mikroorganismen (Staphylokokken etc.) an.

Man darf die Affection nicht mit Lues verwechseln. Während bei der Acne varioliformis immer und überall nur die typischen Knötchen mit dem Endausgange der Narbenbildung zu finden sind, ist das Exanthem bei Lues stets ein gemischtes. Es finden sich neben den pustulösen Syphiliden auf dem Kopfe noch maculöse und papulöse Efflorescenzen auf dem Körper, Condylomata lata, Schleimhautaffectionen, Alopecie, Drüsenschwellungen u. a. m.

Die **Ursache** der Erkrankung ist uns unbekannt. Ich sehe die Erkrankung ziemlich häufig, etwa in 2⁰/₀ aller Dermatosen, kann aber der Anschauung Sabouraud's, dass diese Affection sich ausschliesslich secundär auf dem Boden einer Seborrhoea oleosa entwickle, nicht bestätigen.

Die **Prognose** ergiebt sich aus dem Gesagten. Der Prozess hat die Neigung, von selbst mit Narbenbildung zu endigen. Es kann sich für uns nur darum handeln, die Dauer der Erkrankung abzukürzen. Das erreichen wir durch ein- bis zweimal tägliches Auflegen einer Praecipitat-Salbe auf die einzelnen Eruptionen:

Rec. 58. Hydrargyri praecipitati albi 1,0
Vaselini flavi ad 10,0.

Innerlich geben wir Arsen. Andere z. B. Sabouraud empfehlen folgende Salbe: Rec. Resorcin, Acid. salicyl. ana 5,0, Vaselini flavi 30,0.

Als eine eigenartige, seltene Abart der Acne varioliformis beschreibt Kaposi die **Acne urticata**. Im Gesichte, auf dem Kopfe und am übrigen Körper erscheinen ganz acut quaddelartige Eruptionen, welche mit ausserordentlich heftigem Jucken einhergehen. Die Kranken haben nicht eher Ruhe, als bis sie die afficirten Stellen mit den Nägeln oder besonderen Instrumenten zerkratzt haben. Sie erzeugen sich hierdurch so tiefe Verletzungen, dass dieselben nur mit Narben abheilen können. Natürlich wird der Allgemeinzustand hierdurch auf das heftigste alterirt. In den wenigen von Kaposi, Touton und mir beobachteten Fällen, welche sich in ihrem Verlaufe über Jahre erstreckten, wurde therapeutisch kein grosser Erfolg erzielt.

Anatomisch konnte Löwenbach in einem Falle aus meiner Poliklinik nachweisen, dass in den peripheren Theilen der Efflorescenzen sich ein hochgradiges Oedem der Cutis mit Bildung kleinster subepidermidaler Bläschen entwickelt, während das Centrum aus einer homogenen necrotischen Masse besteht ohne deutliche Grenze zwischen Epidermis und Papillarkörper. Demnach handelt es sich hier um eine echte Coagulationsnecrose, eine croupöse Entzündung. Die Acne urticata nimmt daher eine Mittelstellung zwischen der Acne necrotica und der Urticaria chronica perstans ein. Der Process beginnt mit einer Quaddel, verläuft mit Necrose und endet als Narbe.

11. Sycosis vulgaris s. idiopathica s. non parasitaria.

Wir bezeichnen hiermit einen im Gesicht spec. in der Bartgegend localisirten Entzündungsprozess. Die Sycosis stellt einen Abscess der Haarfollikel dar. Die von Köbner vorgeschlagene Bezeichnung Folliculitis barbae ist deshalb sehr zutreffend.

Man findet an beiden Wangen, dem Kinn und der Oberlippe, oder auch nur an einer von diesen Stellen, eine Anzahl von einem

Haar durchbohrter Pusteln. Zieht man das Haar heraus, so entleert sich der Inhalt der Pustel, und das ausgezogene Haar ist von einer glasigen, aufgequollenen Scheide umgeben. Ausser den Pusteln bestehen Knötchen und von Haaren durchbohrte, mit Krusten bedeckte, derb infiltrirte Partieen. Daneben können die erkrankten Stellen geröthet und geschwollen sein.

Der **Verlauf** dieser Affection ist ein exquisit chronischer. Es wiederholen sich schubweise oder langsam aufeinanderfolgend, sei es spontan, sei es auf irgend einen leichten Reiz hin, die Eruptionen. Es erscheinen Pusteln, Knötchen, oft auch kleine Abscedirungen mit vielfachen Krustenbildungen. Der Eiter kann sich von selbst entleeren, es kommt zur Narbenbildung. An diesen Stellen fehlen alsdann die Haare, und in Folge dessen zeigt der Bartwuchs zahlreiche Defecte.

Der gewöhnlichste Sitz der Erkrankung sind die Oberlippe, die Wangen und das Kinn. In selteneren Fällen tritt diese Folliculitis auch an den Augenbrauen, dem behaarten Kopfe, den Vibrissae, den Achsel- und Schamhaaren auf.

Die **Diagnose** ist nicht schwer. Die Abgrenzung von der parasitären Form der Sycosis ist meist leicht. Die letztere ist stets ein Folgezustand des Herpes tonsurans und zeigt viele charakteristische Merkmale, welche wir bei Gelegenheit des Herpes tonsurans noch genau besprechen werden. Mit Lupus oder Lues kann bei genügender Aufmerksamkeit eine Verwechslung vermieden werden.

Viel Interesse hat von jeher die Erforschung der **Ursache** dieser Erkrankung erregt. Ohne hier auf historische Details einzugehen, wollen wir nur kurz den jetzigen Stand der Frage präcisiren. Gegenüber der Sycosis parasitaria, über deren Entstehen durch das Trichophyton tonsurans wir unbedingt sicher unterrichtet sind, halten wir an der Bezeichnung unserer Affection als einer Sycosis non parasitaria s. idiopathica fest. Zwar hat man sich in neuester Zeit bemüht, auch diese Form als eine parasitäre aufzufassen. Indess ist es noch durch nichts bewiesen, dass der von Bockhart hierbei gefundene Staphylokokkus pyogenes aureus und albus oder die von anderer Seite aufgefundenen Mikroorganismen irgend welche engere Beziehung zu dieser Erkrankung haben, d. h. ihren klinischen Verlauf, die Chronicität etc. bedingen. So lange durch Impfversuche nicht bewiesen ist, dass die Mikroorganismen pathogen sind, betrachten wir diese Sycosis als non parasitaria. Ueber die eigentliche Ursache der Sycosis idiopathica müssen wir

allerdings wieder unsere Unkenntniss eingestehen. Zwar für die an der Oberlippe localisirte Sycosis kennen wir eine häufige Ursache. Es ist dies der Reiz, welchen das Secret der meist zugleich bestehenden chronischen Rhinitis auf die Bartgegend ausübt. Aber für die Sycosis der Wangen und des Kinns fehlt uns jede sichere Erklärung. Mitunter schliesst sich die Sycosis an ein lange bestehendes Eczem dieser Gegend an (Eczema sycosiforme).

Anatomisch hat Werthheim[1]) den Process so zu erklären versucht, dass die Haare ein zu starkes Dickenwachsthum zeigen. In Folge dessen üben sie auf die zu enge Haartasche einen Reiz aus, und es kommt zu einer Abscedirung des Haarfollikels.

Die **Prognose** ist nicht als unbedingt günstig zu bezeichnen. Es dauert jedenfalls sehr lange, bis eine Heilung der Affection nach vielfachen Recidiven zu Stande kommt, und mitunter sehen wir nur eine Heilung eintreten, wenn der Patient sich niemals mehr einen Bart stehen lässt.

Die **Therapie** hat sich nach der Schwere des Falles zu richten. Bei den leichteren Formen lässt man täglich rasiren. Hierdurch werden die Pusteln ihres Inhaltes entleert. Es wird zur Nacht oder, wenn es der Patient kann, auch des Tages eine indifferente Salbe nach vorheriger Erweichung der Borken dick auf die erkrankten Flächen aufgestrichen und eine Binde umgelegt. Mitunter kann man darnach bereits ein Nachlassen der Entzündungserscheinungen sehen, und wenn sich der Patient täglich weiter rasiren lässt, ist er bald geheilt.

In schwereren Fällen muss man vor dem auch hier unbedingt erforderlichen täglichen Rasiren die Haare mit der Cilienpincette entfernen. Dadurch werden zugleich die Pusteln eröffnet. Alsdann wird ebenfalls, so lange bis die Reizerscheinungen geschwunden sind, irgend eine indifferente Salbe aufgelegt. Nach Beseitigung der flagranteren Symptome bedienen wir uns mit grossem Vortheile der in Rec. 52. S. 114 angegebenen Salbe oder folgender Paste:

Rec. 59. Acid. salicylici 2,0
Sulfuris praecipitati 8,0
Zinci oxydati
Amyli ana 20,0
Vaselini flavi 50,0.

---

[1]) Nach Werthheim beträgt das Verhältniss der Wurzelscheide zur Haardicke beim Kopfhaar 1,7 : 1, beim Backenbart 0,8 : 1, Schnurrbart und Augenbrauen 0,7 : 1.

Dieselbe wird Nachts dick auf die einzelnen Stellen aufgestrichen. Mitunter sieht man bald darnach einen guten Erfolg. Da wir aber aus dem klinischen Verlauf wissen, dass die Erkrankung zu häufigen Recidiven neigt, so werden wir uns auch nicht wundern dürfen, wenn nach allen Behandlungsweisen einmal wieder eine Verschlechterung eintritt, nachdem wir schon meist auf dem Wege der Besserung vorgeschritten waren. Man darf nur nicht mit dem Rasiren und in einigen Fällen mit dem Epiliren aufhören.

Mitunter ist auch das Auflegen von Salicylseifenpflaster während der Nacht und Einfetten mit einer indifferenten Salbe bei Tage zu empfehlen. Ebenso erfolgreich ist oft das Aufstreichen einer weichen 10% neutralen Zinkoxyd- oder Schwefel-Seife (Buzzi). Ehrmann sah gute Erfolge von der Kataphorese mit 10% Ichthyollösung, während Brooke folgende Salbe empfiehlt: Rec. Hydrarg. oleinic (5%) 28,0, Pastae Zinci 28,0, Acidi salicyl., Ichtyoli ana 1,0. Schiff wiederum sah von der Einwirkung der Röntgenstrahlen bei schweren Sycosisformen guten Erfolg.

Die Sycosis der Oberlippe wird nach den gleichen Principien behandelt, nur muss man hier noch die chronische Rhinitis (häufiges Aufschnupfen von Borsäure, Chromsäureätzungen etc.) berücksichtigen.

Eine besondere klinische Eigenart nimmt die Sycosis bei ihrer Localisation am Hinterhaupte und am Nacken an der Haargrenze an. Hier finden sich nach der Beschreibung Ferd. Hebra's erbsen- bis bohnengrosse, sehr harte, theils normal gefärbte, theils schwach geröthete Knoten, welche stets von mehreren büschelförmig vereinigten Haaren durchbohrt werden. Ehrmann gelang neuerdings der Nachweis, dass dieser Process durch Staphylokokken erzeugt wird, welche zu einer tiefgreifenden sclerotisirenden Entzündung der Nackenhaut führen, weil die Haarfollikel ungemein weit und tief in das Unterhautzellgewebe führten (Sycosis nuchae sclerotisans). Die Heilung gelang durch elektrolytische Zerstörung der Haarbälge.

12. Verbrennungen und Erfrierungen.

Diese beiden Processe zeigen in ihrem klinischen und anatomischen Verhalten so viele Analogieen, dass hieraus ihre gemeinsame Besprechung gerechtfertigt ist.

a) Verbrennung (Combustio).

Durch welche Art von Hitzewirkung auch immer die Verletzung zu Stande gekommen sein mag, ob durch heisses Wasser, durch eine Flamme oder Chemikalien u. A., stets kann man die Intensität der Verbrennung in drei Grade abstufen.

Im ersten Stadium (Dermatitis ambustionis erythematosa) finden sich alle Zeichen einer acuten Entzündung: Röthung, Schwellung und Schmerzhaftigkeit. Hiermit kann das zweite

Stadium der Blasenbildung (Dermatitis bullosa) combinirt sein. Die Blasen bergen entweder serösen oder eitrigen Inhalt, und unter der Kruste regenerirt sich die Epidermis.

Bei dem stärksten Grade kommt es zur Escharabildung (Dermatitis escharotica). Je nach der Tiefe, bis zu welcher die Verkohlung Platz gegriffen, ob nur in den oberflächlichen oder auch in den tieferen Schichten des Corium, wird das klinische Bild ein verschiedenes sein. Um und unter dem Schorf bildet sich natürlich eine Eiterung, um die necrotischen Partieen abzustossen und einen Wiederersatz der verloren gegangenen Haut herbeizuführen. Mit der Eiterung können alle die accidentellen Zufälle eintreten, welche wir aus der allgemeinen Chirurgie als event. Begleiterscheinungen eiternder Wunden kennen. Die Schmerzhaftigkeit ist nach Freiliegen der granulirenden Wundfläche eine sehr bedeutende.

Die Abstufung der Verbrennungen nach drei Graden ist natürlich nur eine conventionelle und dient zur leichteren Verständigung, ohne dass wir darin feste, durch die Natur selbst gezogene Grenzen zu sehen haben.

Die localen Symptome treten bei einigermaassen ausgedehnten Verbrennungen hinter den Störungen des Allgemeinbefindens zurück. Von jeher hat man beobachtet, dass bei Verbrennungen, welche sich über die Hälfte des Körpers erstrecken, stets und bei solchen, wo nur ein Drittel der Körperoberfläche ergriffen ist, sehr häufig der Tod eintritt. Die Patienten klagen über Schmerzen an den verbrannten Stellen, werfen sich unruhig hin und her, deliriren. Es folgt Erbrechen und Durchfall, zuweilen mit blutigen Stühlen, im Harn erscheinen Cylinder, Eiweiss und sogar Blut. Schliesslich stellt sich Sopor ein, die Athmung wird erschwert, und die Patienten gehen zu Grunde. Dies kann schon nach 6, 12 oder 24 Stunden eintreten. Haben die Patienten mit ausgedehnten Verbrennungen das Ende des ersten oder zweiten Tages überstanden, so ist die Hoffnung auf Erhaltung des Lebens nicht aufzugeben. Oft stellen sich aber in den Tagen darauf Erbrechen, Ructus und Singultus ein, und dies sind nach Kaposi immer schlimme Vorboten für einen ungünstigen Ausgang. Schliesslich ist nicht zu vergessen, dass nach Ueberstehen der ersten Lebensgefahr auch noch später, im Anschluss an die protahirten Eiterungen, bedrohliche Erscheinungen auftreten können. Dass die Narbencontractionen nach erfolgter Heilung erhebliche Functionsstörungen herbeiführen, braucht nur angedeutet zu werden.

Grosses Interesse hat stets die Ergründung der **Ursache** erregt, weshalb nach ausgedehnten Verbrennungen ein schneller Tod eintritt. Die Section solcher Personen gewährt uns keinen bestimmten Aufschluss darüber. Da wir hier nur einen kurzen allgemeinen Ueberblick über den Gegenstand geben wollen, so können wir auch alle Theorieen nicht einmal streifen. Am wahrscheinlichsten scheint uns die Annahme Kaposi's dass der Nerven-Shock am meisten zum ungünstigen Ausgange beiträgt, obwohl sich nicht verkennen lässt, dass für manche Fälle die durch Experimente begründete Anschauung Sonnenburg's, dass der Tod nach ausgedehnten Verbrennungen durch reflectorische Herabsetzung des Gefässtonus bedingt ist, viel für sich hat.

Welti und Silbermann führen die den Tod veranlassenden Erscheinungen zum grössten Theile auf die Verschliessung weiter Gefässgebiete in verschiedenen Organen zurück. Kürzlich hat Reiss im Harne Körper nachgewiesen, welche zur Gruppe der Pyridinbasen gehören. Fränkel und Spiegler konnten diesen Befund nicht nur bestätigen, sondern wiesen noch zwei andere Substanzen im Harne nach, so dass hierdurch der pathologische Eiweisszerfall in grossem Maassstab bei Verbrennungen erwiesen ist. — Bemerkenswerth ist, dass in den Brandblasen eosinophile Zellen stets fehlen (Bettmann).

Die **Behandlung** hat bei den Verbrennungen leichteren Grades vor allem für eine Linderung der sehr erheblichen Schmerzen zu sorgen.

Bei Verbrennungen ersten Grades macht man häufig gewechselte Umschläge von einfachem kaltem Wasser oder von Bleiwasser. Später kann man indifferente Salbenverbände, besonders von 10% Borsalbe, auflegen.

Haben sich erst Blasen auf der Haut gebildet, so thut man am besten, dieselben an den tieferen Stellen anzustechen und den Inhalt zu entleeren. Die Blasendecke lässt man aber unzerstört, da sie das freigelegte Corium am besten schützt und so die Schmerzen lindert. Alsdann wird unter einem Watteverband die verbrannte Fläche tüchtig eingeölt mit:

Rec. 60. Ol. Lini
Aq. Calcis ana 50,0.

ev. mit Zusatz von Thymol 0,1, oder mit dem von Lassar als reizmildernd angegebenen Zinköl:

Rec. 61. Zinci oxydati puriss. 60,0
Olei Olivarum 40,0.

Statt dessen kann man auch eine in neuester Zeit öfters empfohlene Salbe

Rec. 62. Sozojodolnatrii 1,0
Vaselini flavi ad 10,0

oder Orthoform resp. Jodoform z. B. in Form von

Rec. 63. Boli albae
Olei olivarum ana 30,0
Liquor Plumbi subacetici 20,0
Jodoform 8—10,0 (Altschul)

oder

Rec. 64. Bismuth. subnitr. 9,0
Acidi borici 4,5
Lanolini 70,0
Olei Olivarum ad 100,0

anwenden. Auch die von Leistikow empfohlene weiche Ichthyolpaste (Rec. Calc. carb., Aq. Calcis, Amyli, Ol. Zinci ana 10,0, Zinci oxydat, 5,0, Ichthyol 1,0—3,0), sowie das Naftalan und A. v. Bardeleben's mit Wismuth imprägnirte Brandbinden bewähren sich in solchen Fällen. Nach Hutchinson's, Lustgarten's u. A. Erfahrungen ist der innerliche Gebrauch des Atropins bei ausgedehnten Hautverbrennungen anzurathen.

Ist es zu dem stärksten Grade der Verbrennung gekommen, so empfiehlt sich am meisten, die Patienten in das von Hebra eingeführte Wasserbett zu legen. In Krankenhäusern befinden sich hierzu besondere Vorrichtungen. Aber in jedem Hause kann man sich aus einer Badewanne ein derartiges Wasserbett zurecht machen, indem man über die Wanne ein Laken spannt und den Kranken mit erhöhtem Kopfende in das Wasser senkt. Die Temperatur bestimmt man nach den Wünschen des Kranken, durchschnittlich auf 25 bis 32° R. Das Wasser muss ein bis zweimal täglich erneuert werden. Hier befinden sich die Kranken am wohlsten, und nicht nur die Schmerzen werden dadurch gelindert, sondern auch die verbrannten Stellen heilen gut ab. Im Uebrigen weicht die Behandlung der eiternden Brandwunden nach Abstossung des Schorfes nicht von den Regeln ab, welche aus der Chirurgie bekannt sind. Selbstverständlich hat man stets auf das Allgemeinbefinden zu achten.

b) Erfrierung (Congelatio).

Man kann hier in gleicher Weise, wie bei den Verbrennungen, drei Stadien als Dermatitis congelationis erythematosa, bullosa und escharotica unterscheiden.

Das klinische Bild der beiden ersten Stadien gleicht der Ver-

brennung, nur dass ein Erfrierungserythem zugleich mit Anästhesie einhergeht, und diese Gefässparalyse unter geeigneter Behandlung nach 8 bis 10 Tagen verschwindet, oft allerdings auch, wie z. B. an der Nase, das ganze Leben, unbeeinflusst durch unsere Therapie, anhält. Kommt es erst zur Bildung von Blasen, welche entweder serösen oder leicht blutig gefärbten Inhalt haben, so ist die Prognose übler, indem sich meist eine Gangrän daran anschliesst. In diesem dritten Stadium stellt sich eine Gangrän von Zehen oder Fingern nach starker Kälteeinwirkung, oft begünstigt durch zu enge Handschuhe oder Fussbekleidung, ein. Andrerseits entsteht diese Gangrän einzelner Körpertheile, wenn die Leute, oft im trunkenen Zustande, einer allgemeinen Erfrierung und Erstarrung ausgesetzt sind. Alsdann werden durch den Kälteeinfluss die Betreffenden müde, benommen, schlafen ein, und Athmung sowie Herzthätigkeit werden verringert. Dieser Zustand kann unmerklich in den Tod übergehen. Werden die Betreffenden rechtzeitig aufgefunden und in geeigneter Weise behandelt, so tritt im Verlaufe einiger Tage eine Demarcation ein, welche die brandigen Theile von den gesunden abgrenzt.

Nach den anatomischen Untersuchungen von Recklinghausen, Kriege und Hodara findet man hochgradige entzündliche Erscheinungen und hyaline Thromben in den meisten Gefässen. In Folge dessen kommt es zur Mortification des Gewebes und zur Schorfbildung.

Die **Prognose** ist stets eine ernste, da sich mit der Gangrän natürlich die ganze Reihe der accidentellen Wundkrankheiten einstellen und einen ungünstigen Ausgang herbeiführen kann. Bedeutend besser ist die Prognose bei Erfrierungen leichteren Grades.

In Fällen letzterer Art wird unsere **Behandlung** dafür zu sorgen haben, dass die Patienten nicht zu schnell in wärmere Temperatur kommen. Man reibt die betreffenden Theile mit Schnee ab oder macht kalte Umschläge, und erst allmählich findet der Uebergang zur Wärme statt. Das gleiche Verfahren tritt bei der allgemeinen Erstarrung ein. Die Leute werden, nachdem in einem kalten Zimmer künstliche Athmung eingeleitet, mit Schnee abgerieben, event. in ein Vollbad gelegt und, wo sich Schmerzen einstellen, kalte Umschläge gemacht. Unter Berücksichtigung des Allgemeinzustandes werden dann die erfrorenen Extremitäten suspendirt, und wenn sich Gangrän einzelner Theile einstellt, so geschieht die Behandlung nach den Regeln der Chirurgie. Eventuell muss hier eine Amputation gemacht werden, zu welchem Zeitpunkte aber diese stattzufinden hat, ob vor oder nach Eintritt der Demarcation,

darüber herrscht noch keine einheitliche Anschauung. Bezüglich weiterer Details über diesen Gegenstand können wir auf die Lehrbücher der Chirurgie verweisen.

Dagegen müssen wir hier noch einer anderen durch Kälte bewirkten Erscheinung gedenken, der **Perniones, Frostbeulen.**

Darunter verstehen wir chronische Entzündungsprocesse, welche durch die Kälte hervorgerufen werden und sich in Form von blauroth gefärbten Knoten an den Händen, Füssen, mitunter auch im Gesichte zeigen. Sie erscheinen besonders bei chlorotischen Individuen, welche in ihrer Beschäftigung einem häufigen Temperaturwechsel ausgesetzt sind. Diese Knoten sind, abgesehen von der kosmetischen Verunstaltung, dadurch unangenehm, dass sie zumal abends in der Bettwärme starkes Jucken erregen, und dass sich auf ihnen spontan, oder durch Traumen veranlasst, Frostgeschwüre entwickeln.

Die **Behandlung** hat prophylaktisch dafür zu sorgen, dass die betreffenden Individuen vor der Kälteeinwirkung durch zweckmässige Bekleidung oder Wechsel der Beschäftigung geschützt werden. Da der Arzt aber meist den ausgebildeten Zustand heilen soll, so hat man zunächst gegen die Symptome der Chlorose vorzugehen. Local empfiehlt sich bei den Frostbeulen an den Händen, neben kräftigem Waschen mit Alkohol. absolut. oder heissen Sandbädern (Buzzi), die Anwendung folgender Salbe:

Rec. 65. Olei camphorati 1,0
Lanolini ad 10,0 (Liebreich).

An den Füssen kann man zweimal täglich eine Mischung von Tinct. Jodi 1,0 oder Ol. Terebinth. rectif. 1,0 mit Collodium 10,0 aufpinseln lassen. Den gleichen Zweck erfüllen Heftpflasterverbände.

Die von Alters her gebräuchliche Verwendung der Salpetersäure habe ich öfters erfolgreich gefunden. Die Vorschrift, eine Lösung von Acid. nitr. 1,0, Aq. Cinnam spirit 5,0 zu benutzen, habe ich verlassen, da diese Flüssigkeit zur Explosion neigt. Statt dessen pinsle ich die erkrankten Stellen zweimal täglich, an mehreren aufeinanderfolgenden Tagen, mit einer 20% Lösung von officineller Salpetersäure (im dunklen Glase) ein, und lege sofort darauf einen Verband von Ungt. diachylon Hebrae an. Gewöhnlich zeigt sich die Wirkung sehr schnell.

Sind Geschwüre da, so kann man Argentumsalben benutzen, z. B.:

Rec. 66. Argenti nitrici 1,0
Balsami peruviani 3,0
Vaselini flavi 30,0

oder Rec. 67. Acidi carbol. liquef. 2,0
Liq. Plumbi subacet. 5,0
Vaselini flavi ad 100,0.

Die oft empfohlene sogenannte russische Frostsalbe hat folgende Zusammensetzung: Acid. hydrochl. 30,0, Extr. Opii 2,5, Camphor 10,0, Terebinth. laricin. 20,0, Medull. oss. 40,0, Ungt. Althaeae 120,0.

Statt aller dieser Medicationen hat mir seit einiger Zeit die besten Erfolge eine von Binz empfohlene Verordnung gegeben:

Rec. 68. Calcar. chlorat. 1,0
Unguent. Paraffini 9,0
M. f. unguent. subtil.
D. in vitro fusco.

Von dieser Salbe ist ein kleines Quantum Abends 5 Minuten lang sanft auf die geröthete resp. schmerzhafte Stelle einzureiben und dann ein Verband, am besten mit impermeablem Stoffe oder Handschuh anzulegen. In einer Woche sind gewöhnlich Entzündung und Schmerz verschwunden, wenn keine Ulcerationen vorhanden sind. Dasselbe Verfahren empfiehlt sich bei rothen Nasenspitzen.

13. Furunkel und Carbunkel.

a) Furunkel.

An einer kleinen, zunächst scharf umschriebenen, oft nur stecknadelkopfgrossen Stelle zeigt sich eine geröthete, schon von Beginn an schmerzhafte, ein wenig juckende und zugespitzte Erhebung. Sehr bald schwillt die umgebende Partie etwas an, und auf der Spitze des Knötchens findet man ein mit leicht sanguinolenter Flüssigkeit gefülltes minimales Bläschen. Dieses platzt in Kurzem, und unter der Kruste nimmt die furunculöse Geschwulst an Umfang zu, bis sich etwa am fünften Tage aus der Oeffnung einige Tropfen Eiter entleeren. Durch einen mässigen Druck oder durch Incision kann man etwa am siebenten oder achten Tage einen kleinen Eiterpfropf entleeren. Die hierdurch entstandene kleine kraterförmige Ulceration mit unebenem, gelblich belegtem Grunde sondert noch in den nächsten Tagen eine geringe Menge Eiter ab, die Röthung nimmt ab, die Induration schwindet, der Process endigt mit einer kleinen, ein wenig unter die Oberfläche eingesunkenen Narbe. Das Allgemeinbefinden ist während der ganzen Dauer meist ungestört.

Dieses klinische Bild des Furunkels erklärt sich aus der **anatomischen** Entstehung. Es handelt sich um eine umschriebene, nicht auf das tiefe Unterhautzellgewebe übergehende und sich nicht weit in die Peripherie ausbreitende Entzündung meist in der Umgebung einer Talgdrüse. Sobald die

Drüsennecrose beendigt ist, was sich klinisch durch die Ausstossung des Eiterpfropfes anzeigt, ist der infectiöse Process abgelaufen, und es resultirt eine kleine Narbe. In Folge dieser circumscripten in der Gegend der Talgdrüsen sich entwickelnden Necrose, findet man auch den Furunkel am häufigsten an behaarten Körperstellen, und gar nicht selten entwickelt sich der Furunkel aus einer Acnepustel. Doch kommen auch Schweissdrüsenfurunkel vor, und hier fühlt man, entsprechend dem anatomischen tiefen Sitze der Schweissdrüsen in dem Unterhautzellgewebe, die begrenzte Geschwulstbildung, wie z. B. in der Achselhöhle, zunächst in der Tiefe der Haut sitzend. Allmählich nimmt die Geschwulst an Umfang zu, die Haut röthet sich, und erst nach einiger Zeit kommt es, wenn nicht vorher chirurgische Maassnahmen Platz gegriffen haben, zum spontanen Durchbruch.

Der Krankheitserreger ist der Staphylokokkus pyogenes aureus und albus. Diese werden in die Haut z. B. durch Kratzen bei der Scabies etc. eingeimpft oder erzeugen, von einem Furunkel auf eine gesunde Stelle überimpft, einen neuen Erkrankungsherd. Daher sieht man häufig in der Umgebung eines Furunkels mehrere neue entstehen. Zuweilen sieht man sogar Monate lang immer von Neuem Furunkel auf umschriebenen Körperstellen sich erneuern, ohne dass Allgemeinerkrankungen vorliegen. Bekannt ist das Auftreten von Furunkeln im Nacken in Folge des Tragens von steifen Kragen. Wenn es trotz des Vorhandenseins der Staphylokokken nicht stets zur Ausbildung eines Furunkels kommt, so liegt dies nur daran, dass nicht jeder Nährboden, d. h. nicht jede Haut, für die Entwickelung dieser Kokken geeignet ist. Gewiss giebt es aber einige prädisponirende Momente, vor Allem gehört hierher der Diabetes. Ja hier ist die Furunculose sogar oft das erste Moment, welches uns auf die constitutionelle Erkrankung aufmerksam macht.

Der Furunkel ist im Allgemeinen unter die wenig störenden Krankheitsprocesse zu rechnen. Nur gelegentlich stellen sich, abhängig von der jeweiligen Localisation, unangenehme Beschwerden ein. So sind die Furunkel im äusseren Gehörgang sehr schmerzhaft, am Anus für einige Tage sehr unbequem. Nur selten schliesst sich ein phlegmonöser Process an. Häufig kommt es nur zu einer abortiven Entwickelung des Furunkels, die harte Schwellung bildet sich spontan oder unter dem Einflusse der Therapie zurück, ohne dass es zur Entleerung eines Pfropfes kommt. Trotzdem verursacht jeder Furunkel dem Patienten eine gewisse Unbequemlichkeit. Zuweilen stellen sich sogar secundär geringe Anschwellungen der benachbarten Lymphdrüsen ein. Die Furunkel im Gesichte nehmen eine besondere Stellung ein, bei ihnen ist die Gefahr einer Phlebitis und Meningitis eine grosse. Der Furunkel stellt sich am häufigsten in der Pubertät und im mittleren Lebensalter ein. Die Diagnose

macht bei Berücksichtigung der vorhin genannten Symptome keine Schwierigkeiten.

Die **Therapie** kann zunächst eine abwartende sein. Im Beginne leistet ein Quecksilber-Carbolpflastermull oder ein 50 % Salicylpflaster (A. Philippson) recht gute Dienste, und gar nicht selten wird hierdurch die volle Ausbildung des Furunkels gehemmt. Der schnelleren Entleerung des Pfropfes dienen Umschläge mit essigsaurer Thonerde. Ueberlässt man den Furunkel sich selbst, so wird der Pfropf ausgestossen, und der Process kommt zur Heilung, zuweilen kann man dies durch eine Incision beschleunigen. Besonders gilt dies für Gesichts- und Schweissdrüsenfurunkel, wo eine frühzeitige Incision rathsam ist und den Ablauf des Processes wesentlich kürzt. Eine event. Allgemeinerkrankung, z. B. Diabetes, ist natürlich zu berücksichtigen. Bei weit verbreiteter Furunculose sind häufige Waschungen mit Sublimat und Schwefelbäder zu empfehlen. Vor allem aber ist nach den Empfehlungen von Lassar und Brocq die consequente Darreichung von Bierhefe (Fermentum cerevisiae) anzurathen. Hiervon wird dreimal täglich in der Zwischenzeit der Mahlzeiten in Kaffee oder Thee je ein Esslöffel verabreicht und meist ohne Störung vertragen.

b) Carbunkel.

Beim Carbunkel bestehen die gleichen Symptome wie beim Furunkel, nur sind die Erscheinungen viel stärker entwickelt als bei diesem. Es handelt sich im Wesentlichen um eine confluirende furunculöse Eruption, wobei die Haut in stärkerer Ausdehnung ergriffen ist und es zur Gangrän der Cutis kommt.

Die zunächst begrenzte Schwellung nimmt schon in einigen Tagen bis 4 oder 5 cm im Durchmesser zu, wird tiefdunkelroth und fühlt sich bei Berührung brettartig hart an. Die Epidermis wird an mehreren Stellen durch Eiterbläschen abgehoben, dieselben platzen, die Haut wird siebförmig durchlöchert, und aus allen diesen Oeffnungen entleeren sich necrotische Eiterfetzen und sanguinolente Flüssigkeit. Die Ulcerationsbildung ergreift auch die zwischen den Oeffnungen befindliche geröthete Haut, und zuweilen stellt sich sogar erhebliche Gangrän ein. Auf diese Weise kann der Carbunkel Ei- oder Apfelgrösse und darüber erreichen. In günstigen Fällen (Carbunculus benignus) begrenzt sich die Entzündung, am Rande finden sich noch einige kleine Furunkel, nach Ausstossung des Eiters lässt die Spannung und Röthung nach, und es kommt zur Vernarbung, welche oftmals nach grossen Carbunkeln

überraschend klein wird. Selten erfolgen secundäre Lymphdrüsenschwellungen. Zuweilen stellen sich aber immer weitere Schübe ein, der Carbunkel wird diffus (Carbunculus malignus), die Geschwulst erstreckt sich oft über den ganzen Nacken, in der Nähe der Geschwulst erscheinen Ulcera, und es kommt zur Phlebitis, sowie zur Septicaemie mit metastatischen Abscessen in verschiedenen inneren Organen. Besonders bei den Carbunkeln im Nacken und im Gesicht erfolgt nicht selten Exitus letalis.

Ebenso wie die objectiven Erscheinungen sind auch die subjectiven Beschwerden viel erheblicher als beim Furunkel. Allerdings hängen die Symptome von dem Sitze des Carbunkels ab. Es stellt sich ein stark stechender, immer mehr zunehmender und oft als unerträglich geschilderter Schmerz ein, welcher erst nach Eröffnung des Carbunkels nachlässt und manchmal auch dann anhält. Der Allgemeinzustand wird stark beeinträchtigt, Fieber ist die Regel, dabei bestehen Kopfschmerzen und Appetitlosigkeit. Bei grossen Carbunkeln stellen sich Schüttelfröste und kalte Schweisse ein.

Ein Carbunkel ist stets als eine ernste Erkrankung zu betrachten, zumal sich an ihn leicht Complicationen anschliessen können. Zu diesen gehört ausser dem Erysipel, ganz besonders bei den im Nacken und im Gesicht sitzenden Carbunkeln, das Auftreten einer Phlebitis. Hierdurch kommt es in Folge der zahlreichen Venenplexus, welche mit der Vena facialis und durch sie mit der Vena ophtalmica und den Gehirnvenen communiciren, zu lebhaften Orbitalschmerzen, Exophtalmie, Cephalalgie, hohem mit Schüttelfrösten verbundenem Fieber, Delirium, Coma und Exitus letalis. Bei der Section findet man Eiteransammlung in den Venae ophtalmicae und den Sinus cavernosi, sowie eine Arachnitis purulenta. Solch' ein ungünstiger Ausgang stellt sich natürlich eher bei geschwächten Individuen, z. B. bei Diabetikern ein.

Die Dauer eines Carbunkels ist eine sehr verschiedene, gewöhnlich können kleine Carbunkel nach 3 bis 4 Wochen zur Abheilung kommen, indessen dauert bei schwereren Fällen mit den daran schliessenden Complicationen der Process manchmal Monate lang. In jedem Falle werden die Kranken durch die Affection stark mitgenommen.

Die **Aetiologie** des Carbunkels ist uns nicht so genau bekannt wie beim Furunkel. Zwar findet man auch die Staphylokokken im eitrigen Secret, indess sind uns die Gründe, wesshalb dieselben Staphylokokken in dem einen Falle einen Furunkel, in

dem anderen einen Carbunkel erzeugen, nicht bekannt. Nur das eine wissen wir, dass der Carbunkel, im Gegensatze zum Furunkel, häufiger bei erwachsenen Leuten, etwa im Alter von 40 Jahren und darüber, aber selten bei jüngeren Leuten vorkommt.

Die **Diagnose** ist nicht schwer. Im Anfange allerdings kann leicht eine Verwechslung mit einem Furunkel eintreten, zumal sich zuweilen secundär aus einem Furunkel ein Carbunkel entwickelt. Indessen bald weisen doch die oben beschriebenen prägnanten Symptome auf die Schwere der Erkrankung hin.

Die **Prognose** ist jedenfalls immer als eine ernste zu betrachten und wird um so bedenklicher, je mehr heruntergekommen schon die Patienten entweder durch ihr hohes Alter oder durch ihr Allgemeinleiden, z. B. Diabetes, sind.

Die **Therapie** muss eine rein chirurgische sein. Häufig genügt eine ausgiebige Incision. Riedel bevorzugt die Totalexstirpation, während Madelung den ganzen erkrankten Hautlappen abpräparirt und dadurch die erkrankte Fläche der directen Antisepsis zugänglich macht.

14. Erysipelas und Erysipeloid.

(Rothlauf, Rose.)

Dem Auftreten eines Erysipels gehen oft für einen oder mehrere Tage Störungen des Allgemeinbefindens voraus. Die Kranken fühlen sich müde und abgespannt, es stellt sich Schüttelfrost und Erbrechen ein, oft nur wenige Stunden darnach tritt die Hautaffektion zu Tage. Dieselbe zeigt sich in Form einer recht erheblichen Röthung und Schmerzhaftigkeit, während die Schwellung nicht gerade sehr stark ist. Mitunter kann das ganze Gesicht z. B. in einigen Stunden betheiligt sein, andere Male wieder entwickelt sich das Exanthem schubweise im Verlaufe mehrerer Tage. Nicht selten findet die Ausbreitung in serpiginöser Form statt, und zuweilen fliessen mehrere isolirte Flecke zusammen. Merkwürdig ist, dass selbst bei weiter Ausbreitung des Erysipels's im Gesicht das Kinn sich nicht betheiligt. Die Farbe der erkrankten Fläche ist rosaroth, die ganze afficirte Stelle fühlt sich heiss an, und die meist scharf begrenzte, glatte, glänzende, erysipelatöse Entzündung ist deutlich über die Oberfläche erhaben. Zugleich mit dem Ausbruche dieses Exanthems, oft sogar ihm vorangehend, stellt sich Fieber ein. Dieses braucht aber nicht mit der Schwere und der Ausbreitung der localen Erscheinungen im Einklang zu stehen. Ebenso wie man oft ausgedehnte Erysipele nur mit geringem Fieber einhergehen sieht, so heilen auch

andrerseits sehr heftige Erysipele schnell ab. Das Fieber ist gewöhnlich sehr unregelmässig, oft bis 40° steigend, entweder in Form der febris continua oder nur leicht remittirend, hält aber im Allgemeinen nicht lange an und ist oft schon nach drei Tagen verschwunden. Zuweilen beobachtet man auch abortive Erysipele ohne bemerkenswerthe allgemeine Symptome. Der Fieberabfall erfolgt gewöhnlich plötzlich wie bei der Pneumonie, nur selten lythisch. Interessant ist, dass sich zuweilen mit dem Auftreten der Hautexantheme auch noch ein Herpes labialis einstellt.

Der Verlauf des Erysipels ist ein ausserordentlich verschiedener. Meist wird der günstige Ausgang durch Fieberabfall angezeigt, und nach einer kleienförmigen Abschilferung der Epidermis findet die Rückbildung des Processes statt. Da wir wissen (v. Eiselsberg), dass in den Epidermisschuppen Streptokokken enthalten sind, so ist grosse Vorsicht gegenüber einer Infection geboten. In der That ist auch gerade diese Periode seit lange wegen der Ansteckung gefürchtet gewesen. Im Gegensatz zu diesem stationären Erysipel breitet sich aber die erysipelatöse Entzündung mitunter über grosse Strecken aus, und zwar, um einen treffenden Vergleich Billroth's zu wiederholen, ähnlich wie eine über Fliesspapier sich ergiessende Flüssigkeit, Erysipelas migrans. Andere Male wiederum findet in Folge einer Steigerung der Exsudation eine Blasenbildung statt, Erysipelas bullosum, und es kann sich sogar bei erschwerter Circulation, besonders bei hochgradigem Oedem und geschwächten Individuen, Gangrän in mehr oder weniger grosser Ausdehnung einstellen, Erysipelas gangraenosum. Durch die Ausbildung der verschiedenen Stadien des Processes kann das Bild ein sehr variables werden. Betroffen wird event. jede Körperstelle von dem Erysipel. Da es sich hier aber stets um eine Infection handelt, welche von einer noch so geringfügigen Verletzung ausgeht, so leuchtet ein, dass besonders das Gesicht betheiligt ist, alsdann folgen in der Häufigkeitsscala die Extremitäten. Im Gesicht ist häufig eine Coryza, eine unbedeutende Rhagade am Naseneingang oder ein Herpes labialis oder ein schon in Heilung begriffener Furunkel der Ausgangspunkt der Infection. Die früher so häufigen Erysipelepidemieen in Spitälern sind heute bei der sorgfältig ausgebildeten Anti- und Asepsis eine Seltenheit geworden.

Zuweilen greift das Erysipel secundär auf die Schleimhaut über und führt zu schweren, ja bedrohlichen Erscheinungen. Nächst der Nase ist relativ noch am häufigsten die Mundhöhle afficirt, und hier führt die erysipelatöse Angina zu erheblicher phlegmonöser Infiltration mit Vereiterung. Nicht

selten stellt sich im Anschlusse hieran ein Glottisödem mit deletärem Ausgang ein. Sehr gefährlich ist das Fortschreiten des Erysipelas capillitii auf die Meningen, wobei Bewusstlosigkeit und Delirien eintreten. Gar nicht selten erfolgt eine tödtliche Complication mit Lungenödem. In gleicher Weise stellen sich zuweilen eine Endo- resp. Pericarditis und metastatische eitrige Gelenkentzündungen ein, welche unter dem Bilde der Pyämie den Exitus letalis herbeiführen.

Als **Ursache** des Erysipels konnte Fehleisen (1881) einen Streptokokkus züchten und durch ihn bei Menschen und Thieren wiederum echtes Erysipel erzeugen. Seitdem ist jedoch von den verschiedensten Beobachtern festgestellt worden, dass kein specifischer Krankheitserreger dem so typischen Krankheitsbilde des Erysipels zukommt. Der Fehleisen'sche Erysipelkokkus ist vielmehr identisch mit dem Streptokokkus pyogenes (Rosenbach). Als letztes noch fehlendes Glied in dieser Beweiskette konnte Petruschky ein typisches Erysipel am Menschen durch eine von einer anderen Streptokokken-Erkrankung gewonnene Streptokokken-Reincultur aus einem Peritoneal-Eiter erzeugen. Es kann also das Erysipel beim Menschen auch durch Verimpfung solcher Streptokokken in die Lymphräume der Haut entstehen, welche von reinen Eiterungsprocessen herstammen. Doch ist die Contagiosität des Erysipels nicht immer eine gleich hochgradige. Einzelne Menschen scheinen für das Virus empfänglicher zu sein als andere. Die experimentelle Incubationszeit beträgt 24 bis 48 Stunden, es scheint aber in manchen klinischen Beobachtungen der Zeitraum zwei bis sogar zehn Tage zu erreichen.

Das **anatomische** Bild wird durch die ausserordentlich zahlreiche Anwesenheit der Streptokokken in den Lymphgefässen und Bindegewebsspalten der Haut beherrscht. Zahlreiche gewundene Ketten von vier bis acht und mehr Gliedern finden sich ganz besonders an dem Randbezirke, wo der erysipelatöse Process sich weiter auszudehnen beginnt. Erst secundär stellt sich hiernach eine Auswanderung mononucleärer Leukocyten ein, mit starker Erweiterung der Blut- und Lymphgefässe, sowie ödematöser Quellung der Bindegewebsfasern. In der Subcutis und in den tieferen Cutisschichten erreicht das Infiltrat seine stärkste Entwickelung, zwischen den Leukocyten findet man nur ganz vereinzelt Mastzellen. In den oberen Schichten der Cutis wird das Infiltrat immer spärlicher, und zwar weisen hier die Infiltratzellen häufig Kerntheilungsfiguren auf, so dass man sie als autochthone Elemente betrachten muss. Hier sind merkwürdiger Weise auch viele Mastzellen vorhanden. In den Intercellularräumen des Rete Malpighii findet man zahlreiche Leukocyten.

Die **Prognose** des Erysipels ist meist eine günstige, nur geschwächte Individuen sind besonders gefährdet. Gläser fand beim reinen Erysipel eine Mortalität von 4,4, Volkmann von 5, Bird von 7,5, Ritzmann und Heyfelder sogar von 10%. Gewöhnlich

sind hier secundäre Pneumonien die Ursache eines ungünstigen Ausganges. Da der Streptokokkus des Erysipels pyogene Eigenschaften besitzt, so stellen sich nicht selten Abscesse im Anschluss an die erysipelatöse Entzündung ein, Erysipelas phlegmonosum. Diese Vereiterungen bilden sich zu den verschiedensten Perioden der Erkrankung, bald wenn das Erysipel in voller Blüthe ist, bald während der Desquamation, bald nach Ablauf der Erkrankung. Merkwürdig ist, welchen günstigen Einfluss zuweilen das zufällige Ueberstehen eines Erysipels auf die Heilung von Ulcera varicosa des Unterschenkels sowie maligner Tumoren (Carcinom, Sarcom) ausübt. Die Dauer des Erysipels beträgt, wie wir z. B. nach der grossen Statistik Roger's wissen, im Mittel zwei bis zehn Tage. Manche Individuen scheinen zu dem häufigen Recidiviren von Erysipelen besonders zu disponiren, und als Folge solcher habituellen Gesichtserysipele stellt sich nicht selten eine ziemlich erhebliche Pachydermie, ein stabiles lymphatisches Oedem mit besonders auffälligen Verdickungen an der Nasenwurzel ein. Als Ursache solcher Recidive findet man dann häufig geringe Erosionen der Nasenschleimhaut. Die am schnellsten ablaufenden Erysipele werden (Volkmann) an den Extremitäten, zumal den unteren, beobachtet. Hier kommen gar nicht selten typische Fälle vor, die schon nach 1 bis $1^1/_2$ tägiger Dauer zum Stillstand und zur Defervescenz gelangen. Auf dem Kopfe fallen nach Erysipel die Haare zuweilen vollkommen aus, haben aber die Neigung, sehr bald wieder zu wachsen. Man hüte sich nur, etwa stark reizende Mittel, z. B. Crotonsalbe, auf der Kopfhaut anzuwenden, um ein stärkeres Haarwachsthum auzuregen, weil gar nicht selten nach solchen Reizen von Neuem Erysipele entstehen.

Die **Diagnose** des Erysipels ist leicht. Eine Verwechslung könnte im Beginne mit einem Erythema, sei es arteficiale, sei es exsudativum multiforme erfolgen, indessen bei diesen beiden Processen pflegt kein Fieber aufzutreten, während es beim Erysipel die Regel ist.

Therapie. Da der Ablauf des Erysipels meist ein spontaner ist, so beschränken wir uns oft nur darauf, dem Kranken Erleichterung seiner Beschwerden zu verschaffen. Wir verordnen Umschläge mit essigsaurer Thonerde oder mit Alcohol absolutus, beseitigen die Spannung der Haut durch Einfetten mit Oel und geben innerlich Chinin. Auf die Kopfhaut appliciren wir eine Eisblase. Von einzelnen Seiten wird als gutes Mittel Einpinselung mit Ichthyoltraumaticin (3 : 10) oder einer wässerigen Ichthyollösung (10 : 30)

oder reinem, unverdünnten Ichthyol empfohlen. Die Zahl der gegen diese Erkrankung empfohlenen Mittel und Behandlungsmethoden ist überhaupt eine ausserordentliche. Ich kann es mir versagen, sie alle hier anzuführen. Erwähnt sei nur noch, dass Kolaczek den ganzen vom Erysipel befallenen Hautabschnitt bis etwa handbreit in die normale Umgebung mit einem in 5 % Carbollösung getauchten Stück Gummipapier bedeckt und durch Auflegen einer Watteschicht und feste Bindeneinwickelung dafür sorgt, dass es der Haut recht innig und faltenlos anliegt. Einige Male habe ich durch die vielfach empfohlene Injection von 3 % Carbolsäure, ähnlich wie bei der Schleich'schen Anaesthesirungsmethode, in die Peripherie der erysipelatösen Röthung eine auffällig schnelle Rückbildung der Erkrankung gesehen.

Im Gegensatze hierzu ist das **Erysipeloid,** welches uns Rosenbach zuerst kennen lehrte, ein rein örtlicher Krankheitsprocess. Derselbe geht nur mit geringem Brennen einher und bleibt meist auf die Finger, resp. die Hand beschränkt. Wir sehen gerade solche Erysipeloide bei dem ambulanten Material sehr häufig, und ich kann die ausgezeichnete Beschreibung Rosenbach's vollkommen bestätigen. Nach ihm handelt es sich hierbei „um eine Wundinfectionskrankheit von nur geringer Infectionsfähigkeit, welche niemals direct übertragen, sondern nur sporadisch durch Einimpfung des ectogen existirenden Infectionsstoffes in wunde Stellen acquirirt wird. Der Infectionsstoff befindet sich in allerhand todten, in Zersetzung begriffenen Stoffen, welche von Thieren abstammen. So sehen wir vorwiegend solche Leute erkranken, welche mit todten Thieren, z. B. mit Wild, zu thun haben: Köchinnen, Restaurateure, Wildhändler, dann besonders Schlächter, Gerber, Fischhändler, Austernaufmacher etc., ferner Kaufleute, welche das Erysipeloid durch Inoculation von Käse, Häringen etc. acquiriren. Da mit solchen Stoffen fast nur die Finger in Berührung kommen, beobachten wir die Affection meistens nur an diesen. Natürlich ist auch an anderen Orten der Oberhaut die Einimpfung möglich. Von der Impfstelle aus verbreitet sich eine dunkelrothe, oft livide Schwellung mit ganz scharfer Grenze, einem Erysipel sehr ähnlich. Die gerötheten, ergriffenen Stellen jucken und prickeln in schmerzhafter Weise. Das Allgemeinbefinden und die Körpertemperatur werden nicht beeinflusst. Die Affection schreitet langsam fort, erreicht, wenn sie z. B. an der Fingerspitze begann, etwa in acht Tagen den Metacarpus, verbreitet sich in weiteren acht Tagen wohl noch auf den Handrücken, kriecht zuweilen noch auf dem nächsten Finger fort. Das eigenthümliche Aussehen: die scharfe Grenze, die livide Röthe, das stete Fortschreiten fällt dem Patienten auf und beunruhigt ihn; die Schmerzen werden aber nie erheblich. Die Affection hat keine bestimmte Dauer, sondern sistirt nach 1—2—3 Wochen spontan. Nachdem längst die zuerst ergriffenen Theile abgeblasst sind, hört dann das Fortschreiten in der Peripherie auf, und Alles bildet sich zur Norm zurück". Als Krankheitserreger hat Rosenbach ein Mikrobion gezüchtet, welches ihm zu einer Klasse oder Art „Cladothrix" zuzugehören scheint. Delbanco konnte allerdings in einem

Falle auf Schnitten keine specifische Noxe nachweisen, dagegen constatirte er auffallend viele Mastzellen mit freigewordenen und in die Lymphspalten ausgeströmten Körnern. Es sind kokkenähnliche Körper, welche etwas grösser als Staphylokokken sind. Das Erysipeloid heilt nach meinen Erfahrungen unter dem Gebrauche von Umschlägen mit essigsaurer Thonerde in einigen Tagen ab. Grön empfiehlt 1% Thymolumschläge und Tillmann cutane Injectionen von 3% Carbolsäure in die entzündeten Hautstellen.

Zweites Kapitel.

Circulationsstörungen der Haut.

Wir wollen in diesem Kapitel eine Reihe von Hauterkrankungen besprechen, bei welchen die Circulationsstörungen das hauptsächlichste Merkmal bilden. Zwar spielen bei den meisten oder wenigstens vielen Dermatosen Aenderungen der Gefässvertheilung eine Rolle, sie treten aber nicht so in den Vordergrund, wie bei den hier zu besprechenden Affectionen. Bei den im vorhergehenden Kapitel erwähnten Erkrankungen ist die Entzündung das ausschlaggebende Moment. Hier beherrschen aber zunächst die Circulationsstörungen das ganze Bild.

Der Einfachheit und Uebersichtlichkeit wegen behandeln wir in diesem Kapitel nicht nur die im eigentlichen Sinne als Angioneurosen bezeichneten Affectionen, sondern auch die Haemorrhagiae cutaneae.

1. Erytheme.

Die Erytheme bilden rothe Flecke, welche durch Hyperaemie entstehen. Bei einzelnen mehr zu den normalen Vorkommnissen gehörenden, schnell auftretenden und ebenso schnell verschwindenden Erythemen, wie der Schamröthe, haben wir es mit einer schnell vorübergehenden Hyperaemie zu thun. Wir bezeichnen diese Hyperaemie als Erythema fugax.

Wir haben früher schon davon gesprochen, dass den meisten Eczemen zunächst Erytheme vorangehen. So lernten wir ein Erythema caloricum kennen, aus dem sich ein Eczem entwickeln kann. Ebenso führen einige äusserlich angewandte Medicamente ein Erythema venenatum herbei, das sich event. leicht in ein Eczem umwandeln kann.

Treten zu dem Erythem entzündliche Erscheinungen, so sehen wir aus demselben sich Eczeme entwickeln. Tritt ein Exsudationsprocess hinzu, so stellen sich klinische Eigenthümlichkeiten ein,

welche scharf in ihrem Verlaufe von den entzündlichen Hauterkrankungen abgesondert sind.

Der hauptsächlichste Repräsentant dieser Gruppe ist das

Erythema exsudativum multiforme.

Wir verstehen hierunter eine Erkrankung, welche ausgezeichnet ist durch ihren typischen Verlauf und, wie der Name besagt, die Vielgestaltigkeit ihrer Eruptionen.

Gewöhnlich zeigen sich zuerst an Hand- und Fussrücken, sowie am Unterarm und Unterschenkel, eine Anzahl einzeln stehender

Fig. 21.



Erythema exsudativum multiforme.

glatter oder etwas erhabener linsengrosser Flecke, die durch ihre zinnoberrothe Farbe charakteristisch sind. Durch Hinzutritt neuer Efflorescenzen oder Vergrösserung der einzelnen, kann eine grössere Fläche geröthet sein, welche bald in der Mitte einsinkt und cyanotisch verfärbt erscheint, während in der Peripherie die zinnoberrothe Farbe stark hervortritt. Legen sich um dieses Centrum mehrere solcher Kreise an, so haben wir ein Erythema iris vor uns. Wenn sich zwei oder mehr Kreise aneinander anschliessen und confluiren, so erhalten wir dieselben klinischen Bilder, wie bei anderen Exanthemen, z. B. bei der Psoriasis. Wir sprechen dann von einem Erythema annulare und von einem Erythema gyratum.

Alsbald gesellen sich zur Röthung Knötchen, Knoten, Quaddeln, Bläschen und Blasen. Wir sprechen alsdann von einem Erythema papulatum, Erythema urticatum s. Lichen urticatus, Erythema vesiculosum s. Herpes circinatus, wenn wir einen Kranz von Bläschen und Herpes Iris, wenn wir mehrere derartige Bläschenreihen bemerken. Das sind alles verschiedene klinische Bilder eines und desselben Krankheitsbegriffes, den wir als Erythema exsudativum multiforme zusammenfassen.

Der **Verlauf** der Erkrankung ist ein verschiedener. Es können sich die genannten Symptome auf der Haut ohne irgend welche Prodromalerscheinungen oder Fieber einstellen. Mitunter klagen die Patienten allerdings über leichtes Unwohlsein, und zuweilen treten rheumatoide Schmerzen in den Gelenken auf. In milden Fällen bleiben die Eruptionen auf die oben genannten Stellen beschränkt, manchmal dehnen sie sich noch mehr über die Streckseiten der Extremitäten aus, andere Male verbreiten sie sich sogar über grosse Körperflächen, wobei auch der Stamm und das Gesicht afficirt werden. In seltenen Fällen localisirt sich das Erythem an den Volarflächen der Hände und Plantarflächen der Füsse.

Das gewöhnliche Krankheitsbild pflegt in 2 bis 6 Wochen einen typischen Verlauf durchzumachen und mit vollkommener Genesung zu endigen. Die einzelnen Efflorescenzen werden resorbirt, und es bleibt als letzter Rest nur noch einige Zeit eine braune Pigmentirung zurück. In seltenen Fällen kommt es zur Blasenbildung, wie z. B. in dem auf Fig. 21 von Prof. Litten aus seiner Abtheilung mir zur Verfügung gestellten Falle. Mitunter stellt sich sogar eine Pusteleruption ein, deren Rückbildung in kurzer Zeit erfolgt, während in anderen Fällen gerade öfters sich neue Schübe einstellen und dicke Krusten auflagern.

Andere Male ist der Verlauf nicht so günstig. Zunächst machen die einzelnen Efflorescenzen einen abweichenden Entwicklungsgang durch. Der Exsudationsprocess kann sich zu Oedemen und Haemorrhagieen steigern. Während gewöhnlich subjective Symptome nur in geringerem Maasse vorhanden sind, tritt bei dem Erythema urticatum (Lichen urticatus) Jucken auf. Zuweilen stellt sich hohes remittirendes Fieber ein, und, indem stets neue Schübe an den verschiedensten Körperstellen erfolgen, kann sich der Process über Monate, sogar Jahre ausdehnen. Zugleich entstehen eine Reihe von Complicationen.

Dieselben Erscheinungen zeigen sich sowohl auf der äusseren Haut, als auch an verschiedenen Schleimhäuten, Conjunctiva, Mund

und Rachen, Kehlkopf etc. Es können sich Entzündungen seröser Häute hinzugesellen, Endocarditis, Pleuritis, Meningitis etc. Dann beherrschen die complicirenden Erscheinungen das Krankheitsbild, und es tritt nicht selten ein ungünstiger Ausgang ein.

Lukasiewicz macht darauf aufmerksam, dass zuweilen das Erythema exsudativum multiforme sich nur auf der Mundschleimhaut allein localisirt, ohne dass je auf der Haut Erscheinungen nachfolgen, während andere Male die Hauteffloreszenzen den Schleimhauteruptionen erst mehr oder weniger spät nachfolgen. Vielleicht sind auch die als Herpes oder Pemphigus acutus oder Ulcus benignum (Heryng) der Mundschleimhaut beschriebenen Symptomenbilder unter das Krankheitsbild des Erythema exsudativum multiforme einzureihen.

Eine besondere Besprechung verdienen noch zwei Formen, unter welchen sich das Erythema exsudativum multiforme mitunter zu äussern pflegt, der Herpes iris und das Erythema nodosum.

Wir hatten schon oben hervorgehoben, dass sich mitunter aus einem einfachen Erythema iris, durch Steigerung von Exsudation unter die Epidermis, Bläschen und Blasen entwickeln, die dann wieder eine Gruppirung in Kreisform annehmen. Diese bezeichnen wir als Herpes iris. Mitunter sehen wir mehrere solcher Reihen sich um ein Centrum anordnen.

Der **Herpes iris** tritt entweder nur an einer Körperstelle oder an mehreren zu gleicher Zeit auf und kann sich sogar über den ganzen Körper ausbreiten. Es sind Fälle berichtet worden (Ehrmann), wo im Anschluss an locale Abscedirungen sich in der nächsten Nachbarschaft der Abscedirungsstelle Herpes iris einstellte, der sich von da aus weiter ausdehnte. Einzelne Male war die symmetrische Ausbreitung vorherrschend (Köbner).

Gewöhnlich findet man neben dem Herpes iris noch andere Eruptionen des Erythema exsudativum multiforme vertreten, welche die Diagnose sichern. Mitunter kann der Herpes tonsurans eine gleiche Anordnung zeigen wie der Herpes iris, besonders im Gesicht und am Halse. Das Vorhandensein des Trichophyton tonsurans wird uns dann bald über die Natur der Erkrankung aufklären.

Während diese Symptomengruppe im Allgemeinen milder verläuft, gehört das **Erythema nodosum** zu den schwereren und bedeutungsvolleren Formen.

Hierbei entwickeln sich, combinirt mit den übrigen Erscheinungen des Erythema exsudativum multiforme oder, ohne dieselben, Knoten, bestehend aus einer entzündlichen Infiltration in den tieferen Schichten des Corium und des subcutanen Zellgewebes.

Die Knoten erscheinen zunächst am Fussrücken und Unterschenkel. Entweder bleiben sie auf diese Theile beschränkt, oder sie breiten sich von hier in wechselnder Zahl auf die ganzen unteren Extremitäten sowie über den Stamm aus. Selten werden die oberen Extremitäten betroffen. Die Knoten zeigen eine blaurothe Farbe und sind sowohl spontan, wie auf Druck schmerzhaft. Sie liegen im Niveau der Haut oder prominiren ein wenig über dieselbe, fühlen sich derbe an und erreichen Nuss- bis Taubeneigrösse. Auch hier, ebenso wie beim Erythema exsudativum multiforme, ist die Entwicklung der Knoten mit rheumatoiden Schmerzen verbunden, oft setzt der Beginn mit starkem Fieber, Erbrechen etc., kurz allen Symptomen einer schweren Infectionskrankheit ein. Je nach der Ausbreitung des Processes pflegt in 2 bis 3 Wochen eine Rückbildung der Knoten einzutreten. Dieselben werden resorbirt, und es bleibt nur eine tief pigmentirte Stelle anstatt der früheren Erkrankung zurück. Zuweilen treten allerdings noch an den Knoten hämorrhagische Erscheinungen hinzu, und es kann sogar zu acuter umschriebener Gangrän kommen (Demme).

Das vielgestaltige Bild, welches entweder durch die Knoten des Erythema nodosum allein, oder zugleich mit den übrigen Efflorescenzen des Erythema exsudativum multiforme in die Erscheinung tritt, kann, so stürmisch zuerst die Entwicklung sein mag, sich in einigen Wochen wieder zurückbilden. Das Fieber wird geringer, die Resorptionserscheinungen auf der Haut beginnen. Meist kommen aber Recidive, und es vergehen, selbst in günstigen Fällen, einige Monate, bis die Patienten gesund sind. Oft treten Complicationen hinzu, und diese bedingen eine schlechtere Prognose. Nicht selten stellt sich eine hämorrhagische Nephritis, oder eine Pleuritis, Endocarditis und bei Kindern, wo allerdings das Erythema nodosum nicht häufig vorkommt, Intermittens und Meningitis ein, resp. es kommt im Verlaufe aller dieser Erkrankungen zu dem Auftreten eines Erythema exsudativum multiforme oder nodosum. Diese complicirenden Erkrankungen beeinflussen den Krankheitsverlauf meist in ungünstiger Weise, so dass beim Erythema nodosum öfter als beim reinen Erythema exsudativum multiforme Todesfälle zu verzeichnen sind.

Eine scharfe Trennung des Erythema nodosum von dem Erythema exsudativum multiforme können wir nicht zulassen, da wir mitunter beide Symptomengruppen combinirt bei einem Individuum vorkommen sehen. Daher fassen wir das Krankheitsbild als einheitliches auf.

Aus der Vielgestaltigkeit der klinischen Bilder geht hervor, wie schwer es ist, ein allgemein giltiges **anatomisches** Bild zu skizziren. In einem hochgradig ausgebildeten Falle fand ich die gesammte Cutis stark ödematös, demgemäss die Lymphgefässe und Lymphspalten stark erweitert, die Bindegewebsbündel aufgequollen und die Bindegewebszellen vermehrt. Das Rete war in seiner ganzen Dicke getrübt, die Zellen hatten nur eine verwaschene Färbung angenommen und an einzelnen Stellen war das ganze Epithel zu Blasen abgehoben. Ein an vielen Stellen ausserordentlich dichtes Infiltrat begleitete die Gefässe, vorwiegend der oberen Cutisschichten, und einige, wenn auch nicht sehr zahlreiche, Mastzellen befanden sich in der Nähe der Gefässe. Im Allgemeinen kann man also sagen, dass es sich um einen hochgradigen Exsudationsprocess in den oberflächlichen Schichten handelt, während die tieferen Partieen frei bleiben.

Die **Ursache** ist nicht immer möglich zu eruiren, doch spricht der ganze Verlauf der Erkrankung dafür, dass wir es hier mit einer Infectionskrankheit zu thun haben. Ob eine bacterielle Ursache mitspielt, oder ob toxische Substanzen das Krankheitsbild erzeugen, müssen weitere Untersuchungen lehren. Demme hat in einem Falle einen Stäbchenmikroorganismus beschrieben, welcher pathogene Eigenschaften hatte. Andererseits wissen wir, dass im Gefolge einiger Infectionskrankheiten, z. B. Typhus abdominalis, sich das Erythema exsudativum multiforme einstellt, und es wäre nicht undenkbar, dass Toxine, Ptomaïne oder Mischinfectionen mitspielen. Die von Bäumler geäusserte Anschauung, dass mit dem Blute kreisende Bacterien da und dort im Capillargebiete, besonders der Haut, sich festsetzen und ihre Wirkungen entfalten, ähnlich wie bei der Endocarditis ulcerosa, wo solche umschriebenen vielfachen Entzündungsherde in den verschiedensten Organen, auch in der Haut auftreten können, hat viel für sich. Andere halten diese Affection für eine Angioneurose, womit sie bezeichnen wollen, dass primär durch irgend eine Einwirkung nur die vasomotorischen Nerven betheiligt sind und zu den Erythemen Veranlassung geben. Ob es, wie Uffelmann meint, eine perniciöse Form des Erythema nodosum giebt, welche mit der Tuberculose in Beziehung steht, müssen erst weitere Untersuchungen lehren. Beobachtungen von Oehme und Bäumler scheinen dafür zu sprechen.

Darnach kann man wohl mit Singer die idiopathischen Formen, welche selbständig als acute Erkrankungen den vorher gesunden Organismus befallen, von den symptomatischen unterscheiden. Die letzteren schliessen sich an Infectionsprocesse (z. B. eine foliculläre Angina, Dehio) an, und man findet in der Haut Embolieen von Staphylokokken und Streptokokken (u. a. Finger, Singer, Pezzoli). Daher bezeichnet sie Jarisch als metastatische exsudative Erytheme.

Das Erythema exsudativum multiforme kommt besonders häufig

im Frühjahr und Herbst vor. Diese Thatsache lässt sich ebenfalls gut mit der Annahme einer Infectionskrankheit vereinigen, da wir von anderen, z. B. der Pneumonie ein gleiches Vorkommen kennen. Dass durch Reizung der Harnröhre, sowohl beim Manne wie bei der Frau, reflectorisch ein Erythema exsudativum multiforme zu Stande kommt, ist durch klinische Thatsachen, wie durch experimentelle Untersuchungen hinreichend erwiesen (Lewin). Wie dieser Zusammenhang zu erklären ist, wissen wir nicht.

Die **Prognose** ist in den Fällen, wo mehr der Charakter des Erythema nodosum hervortritt, eine ungünstigere, als beim reinen Erythema exsudativum multiforme. Wir haben eine ernste Erkrankung vor uns, welche in ihrer Voraussage durch die complicirenden Erscheinungen (Pleuritis, Endocarditis) mit beeinflusst wird.

Die **Therapie** kann nur eine symptomatische sein. Ein Antifebrile, ein Stomachicum, event. Natrium salicylicum bei rheumatoiden Schmerzen sind am Platze. Oft scheint Jodkali, andere Male Chinin oder Antipyrin einen günstigen Einfluss zu äussern. Local empfiehlt sich eine Aufstreichung von indifferenten Salben oder Ichthyol.

Praktisch ist von grosser Wichtigkeit die Differentialdiagnose zwischen Erythema exsudativum multiforme und Lues. Vor der Verwechslung mit papulösen Syphiliden wird man sich dadurch zu schützen suchen, dass man auf die übrigen bei Lues vorhandenen Erscheinungen achtet (Drüsenschwellungen, Defluvium capillorum etc.). Die braunrothe Farbe bei Lues unterscheidet sich sehr wesentlich von der scharlachrothen des Erythems, die Polymorphie der syphilitischen Efflorescenzen fällt ins Gewicht u. s. w. Mit Variola hat das Erythema multiforme mitunter einige Aehnlichkeit, hier wird der Verlauf die Diagnose sichern. Schliesslich sei noch daran erinnert, dass man das Erythema nodosum scharf gegen eine Periostitis gummosa des Unterschenkels abgrenze; hier werden ebenfalls der Verlauf der Erkrankung und die begleitenden Umstände die Diagnose erleichtern.

Ob einzelne Erythemformen contagiös sind, lässt sich nicht kurzer Hand entscheiden. Demme sah drei Geschwister an Erythema nodosum erkranken, wobei eine Uebertragung der Erkrankung durch Ansteckung von einem Kinde auf das andere nahe gelegt war.

Den epidemischen Charakter der Erytheme betont Lewin. Vor allem wissen wir, dass im Jahre 1823 in Paris eine bedeutende Erythemepidemie herrschte, **Erythema Acrodynia.** Auch später ist noch über kleinere Epidemieen, zuletzt 1866, und einzelne sporadische Fälle berichtet worden. Bei allen trat neben Schmerzen in den Gelenken, welche sich sogar bis zu Bewegungsstörungen steigerten, das Erythem hervor, hauptsächlich an Händen und Füssen localisirt. Daneben bestanden Blasenbildungen, in Folge deren man die ganze Epidermis leicht in toto von der Fusssohle und Ferse, oder dem Handteller und den Fingern abziehen konnte (Polotebnoff). Ob diese

Erkrankung durch den Genuss verdorbener Speisen entstanden und in Analogie mit der später zu besprechenden Pellagra zu bringen, oder als eine Infectionserkrankung im Sinne des Erythema exsudativum multiforme aufzufassen ist, müssen wir vorläufig unentschieden lassen.

Bei der von Weir-Mitchell zuerst (1872) beschriebenen **Erythromelalgie** stellt sich eine Schmerzhaftigkeit und Röthung an den Extremitäten und zwar zunächst ihrer distalen Enden ein. Das Erythem an Händen und Füssen tritt mitunter fast symmetrisch auf und ist mit neuralgieartigen Schmerzen verbunden. Vorzugsweise werden hiervon Männer betroffen, und die Schmerzen in den Füssen resp. Händen stellen sich gewöhnlich nach langem, fieberhaftem Unwohlsein oder starken Anstrengungen ein. Im Sommer und in der Wärme sind die Schmerzen stärker als im Winter und in der Kälte sowie bei horizontaler Lage. Die Röthung tritt später auf und ist ebenfalls in wechselndem Grade vorhanden. Die Erkrankung hat eine äusserst chronische Dauer. Es handelt sich hierbei wohl um einen als Angioparalyse zu bezeichnenden Vorgang, welcher im Gegensatze zu der localen Asphyxie, den digiti mortui (Raynaud) zu setzen ist. Alle neueren Beobachter (Gerhardt, Senator, Eulenburg, Lewin und Benda) stimmen darin überein, dass es sich hierbei nicht um eine selbstständige Krankheit, sondern nur um einen Symptomencomplex handle von sowohl central (z. B. Syringomyelie, Pospelow) als peripher (Weir Mitchell und Spiller) bedingtem Ursprunge. Im Gegensatze hierzu wünscht allerdings Dehio dieser Affection eine selbstständige Stellung gewahrt und betrachtet sie als einen Erregungszustand in der grauen Substanz der Hinter- und Seitenhörner des Rückenmarkes, als eine Erregung der Vasodilatatoren. Antipyrin, Antifebrin und der faradische Strom sind zu empfehlen.

2. Urticaria.

Als Quaddel bezeichnen wir eine Erhebung über die Haut, welche von einem rothen Saum umgeben und in der Mitte abgeblasst ist. Die Form der Quaddel ist rund oder unregelmässig, die Consistenz eine derbe. Man kann das Entstehen derselben, z. B. nach dem Stiche einer Brennnessel als ein circumscriptes Oedem, welches sich nicht wegdrücken lässt, direct beobachten. Die Urticaria hat meist nur einen flüchtigen Bestand, ebenso plötzlich wie sie auftritt, kann sie auch nach kurzer Zeit event. aber erst nach mehreren Stunden wieder verschwinden, ohne eine Spur zu hinterlassen.

Meist erscheinen auf der Haut nicht eine oder wenige, sondern eine grosse Reihe von Quaddeln. Dieselben haben alle das gleiche Aussehen, vielleicht, dass die einen nur röther, die anderen mehr abgeblasst sind. In dem Aneinanderreihen der einzelnen Quaddeln zeigen sich wieder dieselben klinischen Bilder, die wir schon früher

bei der Psoriasis und den Erythemen kennen gelernt haben. Wir unterscheiden eine Urticaria annularis, gyrata, figurata etc.

Aus den Quaddeln kann sich mitunter ein Knötchen oder durch Steigerung des Exsudationsprocesses ein Bläschen, resp. eine Blase entwickeln. Wir unterscheiden diese Eruptionen als Urticaria papulosa, Urticaria vesiculosa und Urticaria bullosa. Zu den grössten Seltenheiten (Jütte, Wills, Lentz) gehört die Bildung von ring- oder kreisförmigen Hämorrhagieen in der Mitte von stark entzündlich gerötheten Quaddeln (Urticaria haemorrhagica).

Die **Ursache** der Erkrankung liegt in einer Reihe von Fällen klar zu Tage, andere Male ist sie uns wieder vollkommen unklar. Zunächst können wir zwischen idiopathischer direct durch äussere Reize entstandener und symptomatischer Urticaria unterscheiden.

Von der ersteren sind die bekanntesten die durch Brennnesseln und die verschiedensten Epizoën, Wanzen, Flöhe etc. entstehenden Quaddeln. Hier erscheinen sie ganz kurze Zeit nach der Einwirkung des äusseren Reizes. Sei es, dass eine chemisch wirkende Substanz oder ein directes Trauma auf die Gefässnerven einwirkt, jedenfalls können wir uns die Entstehung des consecutiven Oedems auf Grund Heidenhain'scher Versuche so erklären, dass durch den nervösen Einfluss auf die Capillarzellen direct, ohne jede Betheiligung der Arterien oder Venen, eine Veränderung der Lymphsecretion zu Stande kommt. Das Oedem sitzt oberflächlich in den Papillen oder im Rete Malpighii.

Besonderer Erwähnung bedarf noch das mitunter endemische Vorkommen der Urticaria, wie es durch das Erscheinen der Processionsraupe in einzelnen Gegenden bedingt wird. Nach neueren Untersuchungen von Laudon kommt hierbei das Exanthem einerseits durch die mechanische Wirkung der in die Haut eindringenden Staubhärchen, andrerseits durch die chemische der in den Processionsraupen vorhandenen Ameisensäure zu Stande.

Gewöhnlich kommt es aber selbst durch den Stich der Brennnessel oder von Epizoën nicht blos an der einen Stelle zur Eruption von Quaddeln, sondern es tritt eine multiple Urticaria auf. Selbst an weit entfernten Stellen schiessen plötzlich in mehr oder weniger schneller Aufeinanderfolge neue Quaddeln auf. Wir können uns diese Erscheinung nur durch reflectorische Reizung der vasomotorischen Nerven erklären, und es erhellt hieraus, wesshalb von vielen Seiten die Urticaria als Angioneurose aufgefasst wird. Die Quaddeln haben meist nur eine geringe Grösse, etwa die einer Erbse. Minunter verschmelzen aber mehrere kleine Quaddeln zu einer grossen, oder es stellt sich gleich von vorne herein eine solche ein,

die wir als Riesenquaddel (giant urticaria, Milton) bezeichnen. Auf der Schleimhaut des Mundes erscheinen ebenfalls urticariaähnliche Anschwellungen.

Zu der idiopathischen Form gehört auch die Urticaria factitia (Autographismus, Dermographismus). Wir können bei Menschen, welche schon an und für sich an Urticaria leiden oder eine derartige Eruption nie gehabt haben, künstlich durch Herüberfahren mit dem Fingernagel eine Urticaria erzeugen. Man sieht alsdann eine blasse Erhebung, welche zu beiden Seiten von einem rothen Streifen eingesäumt wird. Man kann auf diese Weise einem solchen Individuum Buchstaben oder einen Namen auf die Haut aufschreiben, dieselben treten meist sehr deutlich hervor. Es ist dies ein schon lange bekanntes, von Lewin zuerst genauer studirtes Symptom, welches auf eine abnorme Erregbarkeit der Vasomotoren der Haut zu beziehen ist. Dasselbe kommt bei vielen Individuen, die ganz gesund sind und nie an Urticaria gelitten haben, vor. Es geht daher nicht an, das Symptom etwa als ein Zeichen nervöser Constitution aufzufassen. Uebrigens konnte Caspary eine Urticaria factitia auch während der Narkose hervorrufen.

Vor einigen Jahren stellte Dujardin-Beaumetz eine hysterische Person vor, welcher man ihren Namen auf die Haut aufschreiben konnte, und benannte sie mit dem Namen einer „Femme autographique". Es lässt sich gegen diesen Namen nichts einwenden, nur wies Michelson bald darauf sehr richtig nach, dass wir hier weiter nichts als eine Urticaria factitia vor uns haben. Von letzterer vermuthet Pollitzer, dass sie vielleicht auf einen congenitalen Mangel an elastischem Gewebe in der Haut zurückzuführen sei.

Auf die symptomatische Urticaria sind wir schon mehrfach im Verlaufe unserer Besprechungen zurückgekommen und werden dies noch des öfteren in weiteren Kapiteln thun. Die Urticaria kommt als Begleiterscheinung vieler Hauterkrankungen vor. Wir haben bereits erwähnt, dass sie sich öfters beim Erythema exsudativum multiforme einstellt. Bei dem Pemphigus pruriginosus entwickeln sich die stark juckenden Blasen auf den Quaddeln. Wir werden noch später genauer besprechen, dass die Urticaria ein häufiger Vorläufer der Prurigo ist.

Zuweilen sehen wir eine Urticaria nach gewissen Speisen auftreten. Einzelne Menschen bekommen nach dem jedesmaligen Genusse von Krebsen oder von Erdbeeren eine Urticaria, andere wieder nach Genuss von Schweinefleisch u. s. w. Es tritt die Urticaria hier nicht etwa nur nach dem Genusse verdorbener Speisen auf; im Gegentheil, oft sind die Speisen vollkommen frisch,

und während viele andere Menschen sie sehr gut vertragen, acquiriren die betreffenden Individuen jedes Mal eine Urticaria. Wir vermuthen eine Idiosynkrasie gegen diese oder jene Speise, eine Umschreibung für einen Vorgang, den wir uns nicht erklären können. Ob hier unter gewissen Umständen Toxine gebildet werden, welche dann einen Reiz ausüben, ist vorläufig eine Hypothese. Von grossem Interesse ist, dass Singer in solchen Fällen zuweilen eine Vermehrung der normalen Bakterienfäulniss in den untersten Dünndarmabschnitten nachweisen konnte. Es zeigte sich dies durch die gesteigerte Ausscheidung von Indican und aromatischen Oxysäuren im Harne an. Mitunter veranlassen psychische Verstimmungen oder auf das Geruchsorgan wirkende Reize einen Ausbruch von Urticaria, und bei Frauen findet man zuweilen Erkrankungen der Genitalsphäre, welche hiermit in Beziehung stehen. Auch an Diabetes als Ursache einer Urticaria chronica hat man zu denken. Als ein seltenes, aber diagnostisch wichtiges, Symptom tritt die Urticaria beim Platzen eines Echinococcussackes der Leber in die Bauchhöhle auf.

Anatomisch hatte schon G. Simon durch die Punction einer Quaddel mit der Nadel in überzeugender Weise dargethan, dass es sich hierbei um eine circumscripte Ansammlung seröser Flüssigkeit in der Cutis handle. Nach Vidal's, Unna's und Bäumer's eingehenden Untersuchungen sind die Bindegewebsspalten, welche ja als die Lymphcapillaren zu betrachten sind, stark erweitert. Die Weite der Spalten und deren Anzahl nimmt von den tieferen Cutislagen nach der Epidermis zu ab, die einzelnen Bindegewebsbündel selbst erscheinen gequollen und demgemäss dicker. Die eigentlichen, ein deutliches Endothel tragenden Lymphgefässe sind entsprechend der Erweiterung der Lymphwurzeln ebenfalls stark erweitert. Die Capillaren und Blutgefässe der oberen und mittleren Cutisschichten sind durch den Druck der umgebenden Flüssigkeit vollständig comprimirt, so dass ihr Lumen nur als ein feiner Spalt mit Mühe zu erkennen ist. Die Gefässe des unteren Cutisabschnittes dagegen sind mit Blutelementen dicht gefüllt, und der Grössenunterschied im Querschnitte der Arterien und Venen ist geringer als normal. Daher zieht Unna einen Venenspasmus zur Erklärung der Lymphstauung bei der Urticaria heran. An der Lymphstauung sind hauptsächlich die mittleren und unteren Cutisschichten betheiligt.

Der **Verlauf** der Urticaria kann entweder, wie oben angegeben, ein acuter sein, es bilden sich die Quaddeln in kurzer Zeit, in einigen Stunden bis Tagen zurück, oder die Erkrankung wird chronisch. Dies ist die Folge der permanenten oder in geringen Intervallen sich wiederholenden neuen Urticaria-Ausbrüche, welche aus unbekannter Ursache eintreten. Je länger die Urticaria dauert, desto mehr machen sich die Folgezustände geltend. Die Erkrankung geht nämlich mit einem sehr starken Jucken einher, die Patienten

kratzen sich, und dadurch kommt es bald zu Eczem. Hier haben wir es also erst mit einem consecutiven Eczem zu thun. Aber auch ohne diese Complication machen sich die Patienten oft in der Gesellschaft dadurch unmöglich, dass sie permanent von ihrem Jucken belästigt werden.

Daher ist die **Prognose** keine günstige, so lange das ätiologische Moment der Eruption unbekannt ist. Wird dieses aber beseitigt, so ist auch die Erkrankung geheilt.

Wir berücksichtigen in der **Therapie** der Urticaria hauptsächlich diejenigen Formen, deren Ursache nicht ergründet werden kann. Hier suchen wir das Jucken zu mildern oder zu beseitigen. Unter Einwirkung der Kälte verschwinden die Quaddeln. Man lässt also die betreffenden afficirten Körpertheile mit kaltem Wasser abwaschen, dem man etwas Essig oder essigsaure Thonerde hinzusetzen kann. Noch günstiger wirkt das Menthol:

Rec. 69. Menthol 3,0—5,0
Spiritus ad 100,0 (Saalfeld).

Man lässt damit die erkrankten Stellen betupfen oder zerstäubt die Flüssigkeit mittels eines Sprayapparates auf der Haut. Den gleichen Zweck erfüllt oft ein 3 % Carbolspiritus.

Vidal empfiehlt gegen das Jucken Auftupfen mit folgender Lösung:

Rec. 70. Chloralhydrati 3,0
Aq. Lauro-Cerasi 50,0
Aq. dest. 200,0.

Innerlich versäumen wir nie Atropin zu geben, da wir davon meist gute Erfolge sehen:

Rec. 71. Atropini sulfurici 0,005
Extracti et pulveris radicis Liquiritiae q. s.
u. f. pill. No. X.
D. S. täglich 1—3 Pillen zu nehmen.

Mitunter scheint auch Antipyrin, Salol (Sahli) oder Jodkalium (Stern) oder Strophanthus günstig zu wirken. Wenn Störungen im Verdauungskanal und abnorme Gährungen bestehen, so wirken, wie in einem von Pick beobachteten Falle, antifermentative Mittel, z. B. Kreosot (0,05 dreimal täglich) günstig ein. Singer empfiehlt auf Grund seiner oben angeführten Untersuchungen vor allem das Menthol innerlich als Darmantisepticum. Man verordnet:

Rec. 72. Menthol 0,1
Ol. amygdal. 0,25
Disp. tal. dos. No. XXX in capsul. gelatin.
S. dreimal täglich 2 Kapseln.

Ich habe mehrere Male damit gute Erfolge erzielt.

In manchen Fällen, wenn sich durch medicamentöse Behandlung nichts erreichen lässt, wird durch Luftveränderung Besserung oder gar Heilung der Urticaria erzielt.

In den ätiologisch unklaren Fällen ist die Behandlung der Urticaria durchaus keine leichte, sie stellt an den Arzt sehr hohe Forderungen. Ob in solchen Fällen die Urticaria immer schnell zum Verschwinden gebracht werden kann, wie Jacquet meint, wenn man den betreffenden Körpertheil hermetisch, z. B. mit Watte abschliesst, darüber stehen mir keine eigenen Erfahrungen zu Gebote.

3. Oedema cutis circumscriptum acutum.

Die Erkrankung ist dadurch charakterisirt, dass meist plötzlich an irgend einer beliebigen Körperstelle umschriebene Schwellungen von Pflaumen- bis Faustgrösse erscheinen.

Man hat diese Hautödeme, die sich ja anatomisch von der Urticaria nur graduell durch den tieferen Sitz der Exsudation unterscheiden, auch klinisch mit der Urticaria in Beziehung bringen wollen. Indess glaube ich doch, dass sie durchaus zu trennen und als selbstständiges Krankheitsbild aufzufassen sind, wenn auch mitunter bei einem und demselben Menschen beide Processe vereint vorkommen.

Wie Quincke zuerst hervorhob, treten ödematöse Schwellungen der Haut und des Unterhautzellgewebes von 2 bis 10 cm Durchmesser auf. Die geschwollenen Hautpartieen sind nicht scharf von der Umgebung abgegrenzt, an Farbe der letzteren gleich oder sogar blass und durchscheinend, selten etwas geröthet. Subjectiv empfinden die Kranken nur etwas Spannungsgefühl, mitunter Jucken. Aehnliche Schwellungen entwickeln sich auf den Schleimhäuten der Lippen, Zunge, Gaumensegel, Pharynx, Larynx und Verdauungsorgane. Durch das Auftreten der Oedeme an letzterer Stelle hat der Symptomencomplex grosse Aehnlichkeit mit dem periodischen Erbrechen Leyden's.

Schlesinger glaubt für diese ausserordentlich polymorphe Erkrankung die Bezeichnung „Hydrops hypostrophos“ vorschlagen zu sollen. In diesem umfassenden Krankheitsbilde sei oft die Haut nur in ganz untergeordnetem Maasse erfasst. Es zeigen sich diese acuten, bald verschwindenden und häufig recidivirenden Oedeme theils an den Gelenken, theils an den Lidern, theils auf der Nasenschleimhaut („nervöser Schnupfen“) oder an den Sehnenscheiden und anderen Körperstellen.

Die Oedeme erscheinen meist acut an mehreren Stellen zugleich, erreichen in einem Zeitraum von höchstens einigen Stunden ihren

Höhepunkt und verschwinden ebenso schnell wieder. Nur in wenigen Fällen kommt es zu einer bleibenden Verdickung der Haut. In einem solchen Wechsel des Verschwindens und erneuten Auftretens dieser Oedeme an anderen Stellen kann sich das Leiden lange Zeit hinziehen. Das Allgemeinbefinden der Patienten ist fast immer ungestört. Die Oedeme können die Patienten natürlich stark belästigen, wenn sie an Stellen auftreten, die zu wesentlichen Functionen benutzt werden. So kann ein Oedem an den Fusssohlen das Gehen unmöglich machen, am Zungenrücken das Schlucken, am Kehlkopf die Athmung erschweren u. s. w. Die Erkrankung zeichnet sich durch ein sehr häufiges Recidiviren an den einmal befallenen Körperstellen aus und ist einige Male zusammen mit einer Purpura beobachtet worden. Das Leiden scheint Männer häufiger als Frauen zu befallen und eine grosse Neigung zur Vererbung zu zeigen.

In einer Beobachtung Schlesinger's betraf die Affection in fünf Fällen vier Generationen einer Familie in nahezu vollkommen identischer Weise, und Osler stellte das Vorkommen in einer Familie durch fünf Generationen fest.

Als **Ursache** findet man häufig Kälteeinflüsse, welche sogar mitunter nur an den von der Kleidung nicht bedeckten Hautpartieen die Oedeme zu Stande bringen. Ich habe bei einem fünfjährigen Knaben im Gefolge dieser Hautschwellungen typische Anfälle von paroxysmaler Haemoglobinurie auftreten sehen. Wende hat später eine gleiche Beobachtung anstellen können. Ausserdem habe ich einmal acutes Hautödem bei Morbus Basedowii und ein anderes Mal in Folge übermässigen Alkoholgenusses beobachtet. Als sonstige Gelegenheitsursachen werden Menstruationsstörungen, psychische Aufregungen u. a. m. angegeben.

Die **Therapie** hat möglichst die Ursache der Oedeme zu beseitigen. Im Uebrigen scheint sich noch der Gebrauch von Chinin oder Antipyrin am Besten zu bewähren.

Wir reihen hier die von Goldscheider als „hereditäre Neigung zur Blasenbildung“ und von Köbner als **„Epidermolysis bullosa hereditaria“** beschriebene Erkrankung an.

Hierbei treten auf normaler Haut, ohne Dazwischenkunft von Quaddeln, Blasen auf. Dieselben können an jeder beliebigen Körperstelle erscheinen und werden oft durch ganz geringfügigen Druck, z. B. von Seiten eines Gürtels oder der Hosenträger, veranlasst, entstehen aber niemals spontan. Man kann die Blasen, in welchen

Colombini Ptomaine nachgewiesen zu haben glaubt, auch mitunter durch Reiben hervorrufen und überzeugt sich dann, dass wir es hier mit jener Form der Blasenbildung zu thun haben, welche Auspitz zu den „Akantholysen" zählte, wobei eine „praeexistente Resistenzabnahme der Stachelschicht" besteht. Bei den geringsten Läsionen kommt es zu einer Loslösung innerhalb der Zellen der Stachelschicht mit nachfolgender Exsudation. Zu den Ausnahmen gehört das gleichzeitige Vorkommen dieser Affection mit einem Hydrops hypostrophos (Wilhelm).

Das Leiden ist ziemlich selten und exquisit hereditär. Es konnte stets bei einer Reihe von Familienmitgliedern, von Valentin sogar in vier Generationen, beobachtet werden. Meist tritt es gerade im Sommer mehr in die Erscheinung, wo, begünstigt durch die starke Schweisssecretion, ein leichter anhaltender Druck zur Blasenbildung genügt.

Die Beschwerden der Patienten sind recht erhebliche, da die mit Blasen bedeckte Haut sie in ihrem Berufe ausserordentlich stört. Platzen gar die Blasen, so treten Ulcerationen zu Tage, welche allerdings unter geeigneter Behandlung bald abheilen.

Einfetten der Haut scheint manchmal die Blasenbildung zu verhindern (Valentin). Grünfeld behandelte die Hyperidrosis mit Tannoform und konnte sich überzeugen, dass die Blasenbildung daselbst bedeutend schwächer ausgesprochen war als an nicht behandelten Stellen. Eine sonstige ursächliche Therapie, welche von Erfolg gekrönt wäre, kennen wir nicht.

Vielleicht ist hiervon zu trennen eine andere Form der Epidermolysis bullosa. Auch hier besteht zwar seit der Geburt oder frühen Kindheit eine Disposition zur traumatischen Blasenbildung. Die Blasen treten ebenfalls an den verschiedensten Körpertheilen, sogar auf der Mund- und Rectalschleimhaut, sowie in der Speiseröhre (Spiess), indessen doch mit Bevorzugung der Extremitäten auf. Die Affection befällt ebenfalls Eltern oder Geschwister und Kinder, trotzt jeder Behandlung und lässt das Allgemeinbefinden ungestört. Aber im Gefolge dieser Blasenbildung entsteht eine Infiltration des Corium mit Hautatrophieen und Narben. Ganz besonders leiden hierbei die Nägel, welche entweder ganz abfallen oder dystrophisch werden. Ueber diese dystrophische Form der Epidermolysis bullosa liegen bisher u. a. Beobachtungen von Hallopeau, Ledermann, S. Róna und Bettmann vor.

4. Urticaria pigmentosa s. xanthelasmoides.

Von der gewöhnlichen Urticaria ist diese Form strenge zu unterscheiden. Bei der Urticaria pigmentosa bilden sich ebenfalls

Quaddeln, dieselben hinterlassen aber, nach wiederholtem Auftreten an derselben Stelle, eine braune Pigmentirung.

Die Krankheit beginnt meist in allerfrühester Kindheit, vielleicht entsteht sie mitunter schon intrauterin, und Lesser hat sogar einmal beobachtet, dass die Krankheit in der Familie erblich war. In einem Falle (Touton) begann sie allerdings erst im zweiten Lebensjahre. Es erscheinen an den verschiedensten Körperstellen, zuerst gewöhnlich am Stamme, darauf an den Extremitäten, seltener im Gesicht und auf der Kopfschwarte (Arning, Winternitz), derbe Quaddeln, welche nach ihrer oft erst nach Tagen erfolgenden Rückbildung eine rothbraune bis gelbe Färbung annehmen, erhaben sind und an Xanthelasmen erinnern. Indess ist diesen gegenüber die Diagnose dadurch gesichert, dass neben den gelben Flecken immer noch Quaddeln zu finden sind. In Folge der vasomotorischen Reizbarkeit der Haut erscheinen zuweilen die Efflorescenzen dort am dichtesten, wo die Kleider die Haut reiben, so dass dann die mit den charakteristischen gelben Flecken bedeckte Partie die unverändert gebliebenen Hautflächen an Grösse übertrifft (Raymond).

An den unteren Extremitäten nehmen die Flecke gewöhnlich eine dunklere Farbe an. Oft können dieselben im späteren Verlaufe der Erkrankung wieder anschwellen und eine Röthung auf ihrer Oberfläche zeigen. Auch in der Narkose kann man die Flecke durch Reiben zum Anschwellen bringen (Unna). Entweder confluiren mehrere solcher Flecke zu einer grossen Pigmentirung, es bilden sich oft grosse Streifen und Wülste, oder es stellen sich eine Menge davon auf den verschiedensten Körpertheilen ein. Das Jucken fehlt mitunter, oder es kann auch in ziemlich starkem Maasse vorhanden sein. Ebenso wie zuweilen die Pigmentirungen fast völlig fehlen, so wird andere Male die Intensität der Färbung durch spätere Nachschübe an derselben Stelle verstärkt (Elsenberg). Meist bleibt der pigmentirte Fleck dauernd leicht über die Hautoberfläche erhaben. Gewöhnlich ist das Allgemeinbefinden nicht sehr gestört, doch haben manchmal die Kinder ein aufgeregtes, nervöses Wesen an sich. Bemerkenswerth ist, dass bei psychischen motorischen Erregungen, wie Lachen, Weinen, heftigen Bewegungen eine Röthung und Anschwellung der Flecke eintritt.

Unsere Kenntnisse von dieser Erkrankung rühren erst aus neuerer Zeit her (Sangster u. A.). Ueber die **Aetiologie** der Erkrankung wissen wir nichts. Mitunter schliesst sich diese Urticaria direct an Varicellen an (Woldert).

Anatomisch hat Unna ein Mastzellen-Infiltrat der Cutis als das wesentlich ausschlaggebende Moment nachgewiesen. Nach den in meiner Poliklinik angestellten Untersuchungen Bäumer's stimme ich dem vollkommen bei. Dicht unter dem Epithel, von demselben nur durch eine schmale Zone getrennt, findet man grosse Haufen von Mastzellen, welche in Form von Säulen oder Strängen angeordnet sind. Die Zellen sind durch das an ein und derselben Stelle wiederholt aufgetretene Oedem so dicht aneinandergedrängt, dass sie sich gegenseitig abplatten und demgemäss eine annähernde Würfelform zeigen. Die pigmentirte Quaddel ist also ein successive entstandenes Gebilde, und die von Unna zuerst beschriebene geschwulstähnliche Ansammlung von Mastzellen ist als der Höhepunkt des Processes aufzufassen. Daher wird es uns nicht wundern, wenn bei weniger weit vorgeschrittenem Processe nicht das gleiche anatomische Substrat gefunden wird. Ebenso wie klinisch zuweilen die Pigmentirung bei der Urticaria pigmentosa fehlt, tritt sie auch im mikroskopischem Bilde hinter der Mastzellen-Ansammlung zurück. In dem Falle aus meiner Poliklinik war die Pigmentation in den verschiedenen Schnitten verschieden, besonders stark aber an den Stellen, wo die Quaddel ihre vollste Ausbildung erreicht hatte. Hier waren mehrere Schichten des Epithels dicht pigmentirt, während sich im Corium keine Pigmentzellen fanden.

Vereinzelt stehen bis dahin die Befunde Pick's und Fabry's, welche kleine hämorrhagische Herde in der Cutis nachwiesen und hieraus die spätere Pigmentirung erklären.

Die **Prognose** ist nach den bisherigen Beobachtungen eine günstige. Die Quaddelbildung kann sich zwar bis in spätere Jahre hinein, selbst bis zum zwanzigsten Lebensjahre, wiederholen, aber allmählich hört sie auf. Die Pigmentbildung bleibt allerdings bestehen, nimmt aber später immer ab. Die Mastzellen scheinen alsdann einer allmählichen Auflösung anheimzufallen.

Das Atropin (Rec. 71. S. 155) scheint einen wesentlichen günstigen Einfluss auf die Bildung der Quaddeln und das Jucken auszuüben. In gleicher Weise wirkt mitunter Natrium salicylicum. Local empfiehlt sich das Ueberziehen der Urticariastellen mit Collodium.

Von dieser stets in frühester Kindheit beginnenden Affection ist eine erst im späteren Lebensalter sich einstellende gewöhnliche chronische Urticaria perstans mit Pigmentbildung (Raymond), bei welcher sich nicht jene gelben, an Xanthelasmen erinnernden Geschwülstchen vorfinden, zu trennen. Vorläufig können wir beide Krankheitsbilder nur dadurch unterscheiden, dass sie in verschiedenen Lebensaltern auftreten. Ausserdem ermöglicht aber eine in meiner Poliklinik von P. Róna ausgeführte anatomische Untersuchung auch noch eine schärfere systematische Scheidung dieser beiden Processe. Wir fanden eine nur in den oberflächlichen Cutisschichten vorhandene Infiltration, welche theils in dichter Anordnung die Gefässe umscheidet und aus mononucleären Leukocyten besteht, theils diffus und lose die Papillen, sowie die subpapilläre Cutispartie betrifft und aus Plasmazellen zusammengesetzt ist. Ferner ergab sich ein ödematöser Zustand des Binde-

gewebes, welcher in den stark erweiterten Lymphgefässen, den grösseren Lymphspalten und auch in der losen Infiltration seinen Ausdruck fand. Was in diesem Falle aber besonders wichtig war, wir constatirten im Gegensatze zur Urticaria pigmentosa eine nur ganz geringe Zahl von die Infiltration begleitenden Mastzellen.

5. Arzneiexantheme.

Wir rechnen hierzu nur die durch den innerlichen Gebrauch oder durch subcutane Injection von Arzneimitteln zu Stande gekommenen Exantheme. Dagegen gehören die durch äussere Anwendung von Medicamenten hervorgerufenen Hautausschläge zur Reihe der artefiziellen Dermatitiden und stellen Abstufungen von dem Erythem bis zum ausgebildeten Eczem dar. Hier hängt die Art der Entzündung meist von der Intensität der Einwirkung des betreffenden Medicamentes auf die Haut ab, obwohl es auch Individuen giebt, welche z. B. nach Aufstreuen der kleinsten Menge Jodoforms schon ein weit ausgebreitetes Exanthem bekommen.

Dagegen sehen wir bei den eigentlichen Arzneiexanthemen, unabhängig von der Stärke des Medicamentes, bei gewissen Individuen ein Exanthem auftreten. Dass dies nur bei einzelnen Menschen und bei diesen nur nach bestimmten Droguen geschieht, weist darauf hin, dass hier eine Prädisposition, eine Idiosynkrasie, vorliegt. Natürlich sind wir uns klar darüber, dass mit dieser Bezeichnung nur eine Umschreibung unserer wirklichen Unkenntniss über den eigentlichen hierbei mitspielenden Vorgang ausgedrückt ist. Merkwürdig ist, dass manche Kranke früher dasselbe Medicament gut vertragen haben, mithin ihre Idiosynkrasie nicht angeboren, sondern erst erworben ist (u. A. Caspary, Raff). Bei einzelnen Individuen treten allerdings die Exantheme schon nach einmaliger oft nur unbedeutender Darreichung eines Medicamentes auf. Zuweilen, z. B. beim Quecksilber, besteht zwar eine Idiosynkrasie gegen dasselbe, aber nicht gegen die verschiedenen Applicationsmethoden desselben Mittels (Jadassohn), so dass z. B. gegenüber der äusseren Anwendung die innere und subcutane gut vertragen werden können.

Es ist uns zunächst unerklärlich, weshalb dasselbe Medicament bei verschiedenen Individuen verschiedene Exanthemformen erzeugen kann, und andrerseits bei demselben Individuum durch verschiedene Medicamente immer das gleiche Exanthem hervorgerufen wird.

Hierdurch ist eine Classificirung auf anatomischer oder ätiologischer Basis ausserordentlich erschwert. Wir können deshalb im Nachfolgenden es nur unternehmen, die bei den einzelnen Medicamenten vorkommenden und uns aus eigener Kenntniss resp. aus der

Literatur bekannten Erfahrungen zusammenzustellen. Natürlich kann hierbei von Vollständigkeit keine Rede sein. Zudem ist es nicht ausgeschlossen, dass bei der Variabilität dieser Gruppe wir später noch andere Arzneimittel kennen lernen, welche wieder neue Exantheme hervorrufen. Daher berücksichtigen wir hier nur die wichtigsten in der Praxis vorkommenden Erscheinungen.

Die Exantheme können entweder auf circumscripte Hautstellen sich beschränken oder diffuse Ausdehnung annehmen. Unter den letzteren können wir wieder solche unterscheiden, welche von einem bestimmten Punkte ausgehen, wo vielleicht durch die Drüsen eine Ausscheidung des Medicamentes stattfindet, und sich von hier aus über den ganzen Körper verbreiten.

Eine Reihe von Medicamenten (Alkohol, Belladonna, Copaivbalsam, Chloral, Opium, Strychnin, Borsäure, Borax etc.) rufen Exantheme hervor, welche dem früher besprochenen Typus gleichen und sich unter Steigerung des Exsudationsprocesses zu Eczemen entwickeln können. Hierbei stellt sich oft unter Schüttelfrost und Temperatursteigerung eine diffuse scarlatiniforme oder erysipelähnliche Röthung ein, welche von beträchtlicher Anschwellung begleitet und von starker Abschuppung der Epidermis gefolgt ist. Andere Arzneimittel rufen aber besondere Erscheinungen hervor, die wir im Nachfolgenden besprechen wollen.

Das Auftreten von Exanthemen nach **Arsen**-Gebrauch ist schon von Devergie beschrieben worden. Ausser Urticaria und einem diffusen, generalisirten, pockenähnlichen Bläschenausschlag (Bettmann) stellt sich zuweilen nach wiederholten Gaben dieses Medicamentes ein Herpes Zoster ein. Er schwindet in gewöhnlicher Weise, ohne dass die Arsenikbehandlung abgebrochen wird und scheint auch nicht zu recidiviren, trotz weiteren Gebrauches des Medicamentes. Wenig bekannt ist das Auftreten von bräunlichen oder dunkelgrauen, bronzefarbenen oder graphitähnlichen Pigmentirungen verschieden grosser Stellen der Haut und der Nägel. Stadelmann beobachtete eine auffallende Veränderung der Haare. Dieselben wurden lanugoähnlich, zeigten eine auffallende Trockenheit, sowie Brüchigkeit und fielen leicht aus. Einzelne Male wurde auch eine beträchtliche symmetrische Verdickung der Hornschichten in der Fusssohle und der Hohlhand (u. A. Hutchinson, Boeck), auffälliger Weise bisher nur bei Personen weiblichen Geschlechts (Heuss), beobachtet. Diese nach Geyer aus weichen, feuchten, sagokornartigen Einzelefflorescenzen zusammengesetzten, hyalin durchscheinenden Hornlager erheben sich meist zu Warzen

und zeigen Neigung, sich in Carcinome umzuwandeln. Das von Wyss behauptete Auftreten einer Alopecia areata in Folge von Arsengebrauch haben erfahrene Beobachter (Kaposi) nicht bestätigen können.

Die in Folge von **Brom**-Genuss meist nur im Gesicht und auf dem behaarten Kopfe auftretende Acne haben wir bereits erwähnt. Es erübrigt uns nur noch auf einige seltenere Formen des Bromexanthems aufmerksam zu machen. Mitunter entstehen über den ganzen Körper vertheilte Acnepusteln, oder es entwickeln sich derbe, knotige, tuberöse Infiltrate, welche sogar zur Ulceration kommen und leicht mit einem Knotensyphilid verwechselt werden können, Bromoderma nodosum fungoides (Pini). Solche Knoten kommen theils im Gesichte, theils an den Extremitäten entweder isolirt oder in grösseren serpiginös begrenzten Gruppen vor, so dass sie zuweilen plateauartige Erhabenheiten mit glatter oder leicht höckriger, weisslich verfärbter Oberfläche darstellen (Schäffer). Nach der Abtheilung bleiben oft stark pigmentirte Flecken und Narben, welche sogar, wie ich es neulich bei einer Dame im Gesichte gesehen habe, keloidartig über die Oberfläche wuchern können, zurück. Zu den Seltenheiten gehört das Auftreten einer Brommastitis, welche wahrscheinlich durch die Ausscheidung dieses Medicamentes mit der Milch zu erklären ist (Breuer). Auch das Auftreten erythematöser, bullöser sowie papillärer, ulceröser Eruptionen ist als seltene Form der Bromexantheme beschrieben worden.

Während die Bromexantheme meist erst nach Uebersättigung des Organismus mit dem Medicament auftreten, erscheinen die unten zu besprechenden Jodexantheme oft schon nach einer einmaligen und zwar kleinen Dosis. Nur die knotigen und tuberösen, fungoiden („anthracoiden") mit Störung des Allgemeinbefindens und Fieber einhergehenden Jodexantheme zeigen sich meist erst nach längerem Jodkaligenuss (R. Steiner).

Nach **Chinin** tritt mitunter Purpura und scharlachähnliches Exanthem mit nachfolgender Desquamation ein (Köbner). Die gleiche Art des Exanthems wurde nach Salol und Sulfonal beobachtet, bei letzterem Medicament sah Wolters auch bullöse Hautefflorescenzen auftreten.

Als Merkmal, um das Chininexanthem von Scharlach zu unterscheiden, achte man auf das Fehlen der Scharlachzunge und hohen Fiebers, plötzliches und schnelles Auftreten des Exanthems, Nachweis von Chinin im Urin u. a. m.

Die verschiedensten Formen können die **Jod**-Exantheme annehmen. Hier wird, ausser der typischen Jod-Acne (S. 118), das

Auftreten von Bläschen und Blasen, Purpuraflecken und vollkommenen Geschwülsten mit Neigung zu papillomatösen Wucherungen gesehen. Ausser diffusen Schwellungen, welche an Erysipel erinnern, fallen zuweilen Knoten auf, welche die grösste Aehnlichkeit mit denen des Erythema nodosum haben. Furunkel, Carbunkel und selbst circumscripte Gangrän stellt sich mitunter ein, indessen sind dies immerhin seltene Vorkommnisse. Die Diagnose wird in solchen Fällen erleichtert durch die begleitenden Erscheinungen der Jodintoxication, Schnupfen, Kopfschmerzen etc., ausserdem lässt sich Jod im Urin nachweisen. Ehrmann hat ein solches Joderythem auch nach der Darreichung von Jodothyrin beobachtet.

Als ein Unicum muss das Vorkommen eines echten Jodexanthems in der Regio pylorica des Magens (J. Neumann) betrachtet werden. Hier fand sich ein die Muscularis blosslegendes Geschwür, dessen Entstehung aus zahlreichen linsen- bis bohnengrossen bläschenartigen Efflorescenzen mit erhabenen Rändern hervorging.

Nach Phenacetin erscheinen Purpura, nach Rheum hämorrhagische Flecke und Pemphigusblasen.

Mitunter, wenn auch selten, treten nach dem internen Gebrauche von Quecksilber scharlachartige Erytheme auf, welche meist über den grössten Theil des Körpers verbreitet sind und mit Abschuppung endigen. Zuweilen können sie aber in den eczematösen oder gar phlegmonösen Charakter übergehen.

Nach Salicyl und Antipyrin, ebenso wie nach Migränin (Mischung von Coffeïn, Antipyrin und Citronensäure) sind Erytheme, Urticaria, Purpura sogar theilweise in Gangrän endigend (Shepherd), sowie bullöse resp. pemphigoide Exantheme beobachtet worden. Die letztere Form scheint besonders nach grossen Dosen vorzukommen.

Eichhorst beobachtete einerseits das Auftreten des Exanthems erst zehn Tage nach Einverleibung des Antipyrin und andererseits ein Recidiviren des Exanthems, obschon keine neue Medication vorhergegangen war. Eine merkwürdige Form des Antipyrin-Exanthems habe ich neulich, wie schon früher Caspary, in Form einer starken Schwellung der Lippen, der Zunge, der Augenlider und des Penis gesehen. Nach einigen Stunden entwickelten sich an diesen stark gerötheten Stellen Bläschen. Dieselben platzten, und es entstanden stark schmerzhafte, langsam nach 8 bis 14 Tagen abheilende Ulcerationen.

Apolant unterscheidet die Antipyrin-Exantheme in universell disseminirte und in localisirte. Die letzteren kommen nach seiner durch Experimente am eigenen Körper begründeten Ansicht in der Weise zu Stande, dass eine directe Lähmung der Nervenendigungen der kleinsten Gefässe durch das den Körpersäften zugeführte Antipyrin erfolgt und zwar an denjenigen

Stellen, die aus unbekannten Ursachen oder in Folge vorausgegangener analoger Affection eine erhöhte Reizempfindlichkeit darbieten.

Wir haben die wesentlichsten Arzneimittel, welche Exantheme hervorrufen, und die hauptsächlichsten Formen derselben angeführt; wir gestehen aber gerne zu, dass diese Aufzählung eine unvollkommene ist. Indess wollten wir demjenigen, welcher sich über diese Frage orientiren will, auch nur einen Anhaltspunkt gewähren.

Die **Diagnose** ist nicht leicht, wenn man selbst weiss, dass bei dem betreffenden Kranken ein sonst nicht toxisch wirkendes Arzneimittel angewandt ist, sie wird aber schwer, wenn man von einem derartigen Medicament nichts erfährt. Durch eine Thatsache wird die Diagnose sehr erleichtert: das Exanthem lässt nach, sobald man aufhört, das Medicament zu geben. Wie bei einem Experiment kann man es aber wieder erzeugen, sobald die Arznei von Neuem gegeben wird. Merkwürdig ist, dass alsdann oft genau dieselben Hautstellen und keine anderen wieder ergriffen werden (Moeller).

Mitunter sind die Arzneiexantheme schwer von toxischen Erythemen aus anderen Ursachen, z. B. einer Wurstvergiftung zu unterscheiden. Im letzteren Falle treten allerdings die schweren Allgemeinerscheinungen in den Vordergrund.

Die **Prognose** ist günstig, sobald man früh genug das Medicament fortlässt. Eine **Therapie**, ausser einer durch die Umstände bedingten palliativen, ist alsdann überflüssig.

Grosses Interesse hat von jeher die **Pathogenese** der Arzneiexantheme erregt.

Von einzelnen Seiten werden die Arzneiexantheme auf einen neurotischen Ursprung zurückgeführt. Es scheint so, als ob die Haut der hiervon Betroffenen sich durch eine grössere Zartheit, Feinheit und Empfindlichkeit auszeichnet, daher leiden auch Frauen und Kinder, wie andrerseits neuropathische Individuen, Hysterische und Neurastheniker mehr unter dieser Affection. Im Wesentlichen betonen diejenigen, welche die Arzneiexantheme unter die Angioneurosen einreihen, hiermit die erhöhte Reizbarkeit des Nervensystems, welche eine Störung der capillaren Circulation und der Ernährung der Haut hervorruft.

Andrerseits wurde darauf aufmerksam gemacht, dass einzelne Medicamente bei äusserlicher Anwendung genau dasselbe Exanthem hervorrufen, wie nach innerlicher. Das wissen wir (Chevallier) z. B. von Arbeitern in Chininfabriken.

Da ausserdem die Ausscheidung einzelner Arzneistoffe, z. B. des Arsens[1]), durch die Schweissdrüsen constatirt wurde, so lag es nahe, diese Exantheme auf die Reizung in Folge der veränderten Zusammensetzung des Schweisses bei der Ausscheidung durch die Haut zurückzuführen. Bemerkenswerth bleibt es aber immerhin, wie Morrow sehr richtig bemerkt, dass zwei Substanzen, Opium und Belladonna, beide zu einem scarlatiniformen Exanthem führen, obwohl die Wirkung der einen in einer functionellen Steigerung der Schweissdrüsenthätigkeit, der anderen in einer Verminderung oder Aufhebung ihrer Function beruht. Ebensowenig beeinträchtigt unilaterales Schwitzen das Auftreten symmetrischer Arzneiexantheme.

Von Jod und Brom haben wir schon früher erwähnt, dass in den durch ihren innerlichen Gebrauch erzeugten Acnepusteln das Medicament nachgewiesen wurde. Wir werden mithin hierbei an eine directe Reizung denken müssen.

Behrend hat die Vermuthung ausgesprochen, dass einzelne Exantheme nicht durch die Arzneimittel selbst, sondern durch Stoffe, wahrscheinlich chemischer Natur, vielleicht Toxine erzeugt werden. Diese bilden sich im Blute so lange, als die Anwesenheit der Arzneimittel im Organismus dauert.

Wie dem auch sei, jedenfalls sind uns die Umstände, unter welchen bei einzelnen Individuen Arzneiexantheme auftreten, bei anderen nicht, im Grossen und Ganzen unbekannt. Eines nur ist sicher, man hüte sich bei vorhandener Nieren- und Herzerkrankung vor der Anwendung grosser Dosen, z. B. von Jod, weil die Ausscheidung der Arzneimittel behindert ist, und daher leichter toxische Wirkungen eintreten können.

6. Pellagra.

Hierunter verstehen wir eine in gewissen Gegenden (Italien, Spanien, Rumänien, österreichisches Friaul, Bukowina, Bessarabien, Ungarn etc.) endemische Krankheit, welche sich durch folgende Symptome auszeichnet:

Unter vagen Prodomalerscheinungen (Kopfschmerz, Schwindel, gastro-intestinale Störungen) treten im Frühjahr an den entblössten Körperstellen, besonders an Hand- und Fussrücken, Erytheme auf (erstes Stadium). An den gerötheten Stellen zeigt sich später eine leichte Desquamation, und nach mehreren Monaten bildet sich der ganze krankhafte Process zurück, ohne dass an den betreffenden Stellen irgend etwas Abnormes zu sehen wäre. Indess im

---

[1]) Interessant sind die Versuche von Bergeron und Lamettre, dass bei der Einführung von arsenigsaurem Eisen eine derartige Abspaltung im Körper vor sich geht, dass das Eisen in den Harn übergeht, während das Arsen als arsenigsaures Kali im Schweisse erscheint.

nächsten Frühjahr stellen sich die gleichen Erscheinungen von Neuem ein, und es bleibt eine runzlige, pigmentirte oder atrophische Haut zurück. Zugleich leiden die Patienten an starken Magenbeschwerden und zeitweiligen Diarrhöen mit Erbrechen, wodurch sie stark herunterkommen. In diesem zweiten Stadium der Erkrankung treten bereits eine deutliche Muskelatrophie und einige nervöse Symptome, wie Schlaflosigkeit, Melancholie, Tremor der Extremitäten, zu Tage. Schliesslich gesellen sich im dritten Stadium dazu noch psychische Störungen, bestehend in Delirien und Tobsuchtsanfällen, welche endlich mit Zunahme der Cachexie, Lähmungserscheinungen und terminalem Blödsinn zum Tode führen. Wenn sich im Allgemeinen auch die einzelnen Stadien bei dieser Krankheit ganz gut abgrenzen lassen, so werden dieselben doch mitunter durch einen Wechsel der Erscheinungen verwischt.

Der **Verlauf** der Erkrankung hängt von dem allgemeinen Kräftezustande ab. Kommen die Kranken im ersten Stadium in eine regelrechte Behandlung resp. Hospitalpflege, so können sie noch geheilt werden. Später aber ist meist alle Mühe vergebens, und in 10 bis 15 Jahren, oft aber auch früher, tritt der ungünstige Ausgang ein.

Die Krankheit kommt bei beiden Geschlechtern und in jedem Lebensalter vor, im Allgemeinen werden aber mehr die niederen Volksklassen davon betroffen (mal della miseria).

Von jeher hat das Studium der Pellagra gerade wegen der **Aetiologie** das allgemeine Interesse der Aerzte gefesselt. Es ist nämlich auffallend, dass uns die Krankheit erst seit Einführung der Maiskultur bekannt ist und seitdem überall, wo Mais angebaut wird, stetig zunimmt. Kein Wunder, dass man also den Genuss von Mais, und zwar, wie wir gleich hinzufügen, nur von verdorbenem Mais (Bacterium maïdis), mit der Krankheit in Beziehung brachte. Seitdem aber bekannt wurde, dass auch Personen, welche nie Mais genossen hatten, an Pellagra erkrankten, spalteten sich die Forscher in die Lager der Zeïsten und Antizeïsten.

Neusser hat versucht, eine Vermittlung dieser beiden Anschauungen durch eine sehr ansprechende Theorie herbeizuführen. Er glaubt nämlich, dass nicht blos die verdorbene Maisfrucht, sondern auch der aus schlechtem Mais bereitete Spiritus Träger des Pellagragiftes sei. Durch den von allen Autoren mit dem Entstehen der Pellagra in Beziehung gebrachten Alkoholmissbrauch wird eine chemische Noxe in den Körper eingeführt, welche eine chronische Intoxication bewirkt.

Die **Therapie** hat hier vor Allem nach der prophylactischen Seite einzugreifen. Es muss Sorge für bessere Ernährung der niederen Volksschichten in den von Pellagra heimgesuchten Ländern getroffen, staatlicherseits eine Controlle über den zur Schnapsfabrikation benutzten verdorbenen Mais eingerichtet werden. Nach diesen Richtungen haben, wie Berger hervorhebt, die in einigen Provinzen eingerichteten landschaftlichen Backöfen (Forni rurali), welche der Bevölkerung ein billiges und gutes Brod aus Weizenmehl zum Selbstkostenpreis bieten, sehr gut gewirkt. Da mit diesen Oefen zugleich Dörrkammern zur Dörrung des nicht vollkommen gereiften Maises verbunden sind, so wird hierdurch nicht nur das Verderben des Maises verhindert, sondern auch seine Assimilirbarkeit erhöht. Dass in dem ersten Stadium die Erkrankung durch sorgfältige allgemeine Pflege heilbar ist, hatten wir schon oben erwähnt.

Nach dieser Richtung ist auch gewiss die von G. Galli empfohlene Verbindung von Eisen und Arsen, theils innerlich, theils subcutan injicirt, sehr werthvoll. Als eine wirklich specifische Behandlungsmethode ist aber einzig die von Babes und Sion im Blute geheilter Pellagröser gefundene antitoxische Substanz anzusprechen, deren allgemeine Verwendung hoffentlich nicht lange auf sich warten lassen wird.

7. Locale Asphyxie und symmetrische Gangrän.

Die **Symptome** dieser, von Raynaud (1862) zuerst genauer beschriebenen Störung lassen sich in primäre, durch die Asphyxie, und in secundäre, durch die Gangrän bedingte, sondern.

In leichteren Fällen zeigen einzelne Finger oder Zehen resp. die Nasenspitze die Erscheinungen der „localen Synkope". In Folge krampfartiger Contraction der kleinen Arterien bekommen die Theile ein wachsartiges Aussehen, werden kalt, zeigen verminderte Sensibilität, und es stellt sich das Gefühl des Eingeschlafenseins ein („Digiti mortui"). Nach mehr oder weniger langem Bestehen können sich diese Erscheinungen zurückbilden, ohne eine Spur zu hinterlassen, oder es prägt sich allmählich die locale Asphyxie aus. Mitunter kann sich diese auch direct, ohne Vorläufer, einstellen. Alsdann bekommen die Theile ein lividrothes bis schwärzliches Aussehen, nehmen an Umfang in Folge eines geringen Oedems zu, und es können sogar kleine Blutaustritte in das Gewebe erfolgen. Betroffen werden hiervon Finger und Hände, Zehe und Fuss, Nase, Ohren, Wangen. An den letzteren Stellen bilden sich die Erscheinungen der Asphyxie wieder zurück und wiederholen sich sogar, ohne zu bleibenden Störungen zu führen, während an den Extremitätenenden sich sehr leicht Gangrän einstellt. Diese entwickelt

sich meist an symmetrischen Stellen, mitunter aber auch gleich den übrigen Symptomen nur auf einer Körperhälfte. Es verfällt übrigens meist nicht die ganze vorher asphyktische Partie, sondern nur ein kleiner Theil derselben der Gangrän. Das klinische Bild der einzelnen meist von trockenem Brand heimgesuchten Stellen unterscheidet sich in nichts von dem, was wir bei einer aus irgend welcher anderen Ursache entstandenen Gangrän finden. Die Art der Demarkation, die Beeinflussung des Allgemeinbefindens bieten nichts Charakteristisches dar.

Hierher ist auch ein von mir beobachteter Fall zu rechnen, in welchem sich die Gangrän nur an den Nägeln abspielte. Ganz plötzlich stellten sich erhebliche Schmerzen ein, die Nägel wurden schwarz und lösten sich nach 1—2 Monaten ab.

Die **Ursache** der Erkrankung ist manchmal in körperlichen Ueberanstrengungen, zumal bei chlorotischen Individuen, zu suchen. Ein anderes Mal stellt sich die Asphyxie und Gangrän wieder im Anschluss an überstandene Infectionskrankheiten, wie Typhus oder Intermittens, ein. Sehr häufig aber ist nur die Hysterie als einziger Grund für diese merkwürdige Affection aufzufinden. Daher ist das weibliche Geschlecht stärker als das männliche betroffen. Nicht selten ist eine Neuritis als ursächliches Moment anzuschuldigen. Oft stellen sich übrigens die Erscheinungen der localen Asphyxie nach Aufenthalt in kalter Luft oder im Gefolge von psychischen Erregungen ein.

Wahrscheinlich entwickelt sich zunächst eine Störung der Blutcirculation, vielleicht in Form einer spasmodischen Contraction der Gefässmuskeln, in den peripheren Körpertheilen, an welche sich später eine Erkrankung der vasomotorischen Centren anschliesst (Raynaud, Bernhardt). Vereinzelt stehen noch die Beobachtungen (u. A. Elsenberg, Morton), wonach die symmetrische Gangrän in Folge von durch Lues hervorgerufenen Gefässveränderungen entstehen soll. Jedenfalls ist dieser Punkt event. für die Therapie zu berücksichtigen.

Bei der **Diagnose** hat man zunächst Herz- und Gefässerkrankungen auszuschliessen, denn bei der localen Asphyxie handelt es sich stets um ein idiopathisches Leiden. Man darf dasselbe nicht verwechseln mit einer erst secundär durch das Bestehen jener ursächlichen Processe bedingten Cyanose. Das Gleiche gilt für die Gangrän. Auch hier muss man wieder alle krankhaften Zustände ausschliessen können, welche erst secundär eine Gangrän herbeiführen, bevor man die in Rede stehende Erkrankung diagnostizirt.

Prognose und **Verlauf** hängen von dem ursächlichen Leiden ab. Wenn z. B. Hysterie vorliegt, so wird man auf Recidive gefasst

sein müssen, und ist der Allgemeinzustand ein schlechter, so kann auch leicht der Tod eintreten.

Die **Therapie** hat zunächst die Ursache des Leidens zu berücksichtigen und auf den allgemeinen Kräftezustand zu achten. Gegen die Erscheinungen der localen Asphyxie scheint sich nach den Erfahrungen Hochenegg's am besten trockene Wärme und Massage zu empfehlen, während für die Behandlung der Gangrän die allgemein gültigen Regeln der Chirurgie zu verwerthen sind.

8. Purpura.

Wir verstehen unter Purpura ein Krankheitsbild, welches sich durch Blutaustritte unter die Haut auszeichnet. Diese Blutaustritte sind mit einigen anderen mehr allgemeinen Symptomen complicirt, so dass wir mehrere Arten der Purpura unterscheiden können.

Bei vielen, anscheinend sonst gesunden Personen, treten meist an den Unterschenkeln und Unterarmen, oft aber auch an anderen Körperteilen kleine linsen- bis erbsengrosse Blutungen unter die Haut auf. Gleichzeitig klagen die Betreffenden über Gelenkschmerzen an den Fuss-, Knie-, Hand- und Ellbogengelenken. Oft findet man sogar die Gelenke etwas angeschwollen und zuweilen noch eine Hämaturie oder Albuminurie. Wir bezeichnen diese Form als Purpura rheumatica (Peliosis rheumatica). Unter geeigneten Vorsichtsmassregeln bilden sich alle diese Erscheinungen in einigen (3 bis 6) Wochen zurück, und man erkennt als letzten Rest der Erkrankung nur noch einige braune Flecke, welche nach Resorption des Blutaustrittes zurückgeblieben sind. Indess verläuft die Purpura rheumatica nicht immer so milde. Wir kennen eine Reihe von Beobachtungen (Henoch, v. Dusch u. A.), wo die Erkrankung mit Fieber, heftigen Darmerscheinungen, Koliken, Erbrechen, Blutungen des Darmtractus und anderer Organe, namentlich Nierenblutungen und hämorrhagischer Nephritis verbunden waren. Dazu tritt mitunter eine Stomatitis und Neigung zu profusen Schweissen (Edel). Sowohl das häufige Vorkommen dieser Erkrankung im Frühjahr und Herbst, wie die nicht seltene Combination mit den bereits geschilderten Erscheinungen des Erythema exsudativum multiforme resp. nodosum weisen darauf hin, dass wir es hier mit einer Infectionskrankheit zu thun haben. Indess müssen wir gestehen, dass sichere thatsächliche Befunde für diese Anschauung noch nicht vorliegen.

In einer Reihe von anderen Fällen verläuft das Krankheitsbild viel einfacher. Es treten wiederum bei sonst gesunden Personen

plötzlich subcutane Blutungen auf; hier fehlen die Erscheinungen von Seiten der Gelenke, und innerhalb 2 bis 3 Wochen bilden sich ohne erhebliche Störungen des Allgemeinbefindens alle Symptome zurück. Diese milde Form der Erkrankung nennen wir Purpura simplex.

Hiervon unterscheiden wir noch eine dritte Form, die von vielen Seiten dem Scorbut zugerechnet wird. Sie verläuft viel schwerer und geht mit Blutungen in den inneren Organen einher, Purpura haemorrhagica s. Morbus maculosus Werlhofii. Hier ist das Auftreten der Blutungen mit oft recht hohem Fieber verbunden, es gehen starke Depressionszustände voran, und plötzlich treten die Blutungen unter die Haut und Schleimhäute auf. Die Aehnlichkeit mit Scorbut wird noch dadurch gesteigert, dass auch diese Form der Purpura bei Individuen vorkommt, welche sich in schlechten socialen Verhältnissen befinden oder sonst eine wenig rationelle Lebensweise führen, z. B. Schiffer, die lange auf hoher See gewesen sind u. A.

Wir haben hier nur die selbständigen Formen der Purpura besprochen. Es kommen aber diese Blutaustritte auch als symptomatische Erscheinungen vor. Am bekanntesten ist die Purpura pulicosa, deren Diagnose dadurch erleichtert wird, dass in der Mitte des Blutaustrittes der Stich des Flohes zu sehen ist. Das Entstehen der Purpura durch gewisse Medicamente haben wir bereits erwähnt.

Die **Diagnose** ist meist leicht zu stellen, denn die Blutung ist im Gegensatz zum Erythem nicht durch Druck zu beseitigen.

Ueber die **Ursache** der Blutungen wissen wir oft nichts. Die meisten Betroffenen sind scheinbar ganz gesunde Menschen, ohne jede organische Erkrankung. In anderen Fällen sind wohl Gefässveränderungen anzunehmen. Zuweilen schliesst sich an eine starke ödematöse Hyperämie eine Blutung an, oft besteht daneben noch eine bedeutende Erweiterung der Papillargefässe (capillare Telangiectasie, Cornil, Leloir), und manchmal scheint es, als ob die Diapedesis und Ruptur der Gefässe erst noch durch eine bestimmte organische Gefässveränderung (Endarteriitis desquamativa, Hayem) zu Stande kommt. Man versäume nie das Herz zu untersuchen, mitunter liegt hier die Ursache der Erkrankung (Endocarditis ulcerosa). Zuweilen kommt auch die Purpura in Folge von Embolieen der Hautgefässe zu Stande, wenigstens ist Purpura einige Male bei malignen Neubildungen (Lymphosarkom) des Mediastinum beobachtet worden.

Interessant ist, dass Spietschka in 2 Fällen eine grosse Anzahl kernhaltiger, rother Blutkörperchen fand. Es handelte sich hierbei wohl um eine schnelle Regeneration der rothen Blutkörperchen und des Hämoglobingehaltes nach grossen Blutverlusten, wodurch unreife, junge, rothe Blutkörperchen zu früh in die Blutbahn gelangen.

Ob die Anschauung derer, welche die Purpura haemorrhagica für eine bacilläre Erkrankung halten, sich bestätigen wird, muss erst die Zukunft lehren. Jüngst hat M. Kolb in drei Fällen von echter idiopathischer Purpura einen Bacillus gezüchtet, welchen er als Bacillus haemorrhagicus bezeichnet. Derselbe erzeugte, auf verschiedene Thiere verimpft, eine der menschlichen Blutfleckenkrankheit ganz ähnliche Affection.

Oddo und Olmer vertreten neuerdings wieder die Meinung, dass die Purpura zu den Infectionskrankheiten zu zählen ist und dass häufig eine viscerale Affection die Eintrittspforte abgebe. So wurde von einigen Beobachtern, u. A. von Bruck, das gleichzeitige Vorkommen von Purpura rheumatica und Angina, andere Male im Anschluss an eine Bronchopneumonie gesehen.

Erwähnt sei schliesslich noch, dass manchmal Purpura bei eintretendem Klimakterium erscheint. Ausserdem haben Dohrn u. A. beobachtet, dass eine an Purpura erkrankte Mutter ein Kind gebar, welches ebenfalls Purpura zeigte.

Bei der **anatomischen** Untersuchung findet man stets in der Cutis zahlreiche Hämorrhagieen. Die ganz frischen zeigen noch die hellrothe Farbe des Blutes, allmählich geht dieselbe mehr und mehr in gelb über. Man sieht schliesslich, wie der gelöste Blutfarbstoff die Bindegewebsbündel der Umgebung durchdringt und gelblich färbt. Hier liegen dann in den Spalten des Bindegewebes die sogenannten „Schattenbilder" der rothen Blutkörperchen. An anderen Stellen erfüllt der Farbstoff in feinsten gelben Körnchen die Bindegewebsspalten. Die Gefässe der Cutis und ganz besonders in den Papillen sind stark erweitert, und in der Umgebung derselben findet man eine dichte Ansammlung von polynucleären Zellen mit kleinem, intensiv gefärbtem Kern.

Die **Prognose** ist abhängig von der Schwere der Erscheinungen und der öfteren Wiederkehr derselben. In den meisten Fällen ist die Prognose günstig, natürlich ist sie abhängig von der Grundursache und kann sogar mitunter direct den Exitus letalis bewirken. Es sind Fälle von sogenannter Purpura fulminans (Henoch) berichtet, wo innerhalb ganz kurzer Zeit, 20 bis 24 Stunden, der Tod in Folge der Anämie eintrat. Das sind aber Ausnahmen, meist ist der Verlauf nicht so ungünstig.

Ausser symptomatischer **Therapie** ist das event. Grundleiden zu behandeln und im Allgemeinen Ruhe anzurathen. Der Einfluss

des Ergotins ist zwar nicht zu hoch anzuschlagen, doch sollte man seine Darreichung in keinem Falle unterlassen.

Rec. 73. Sol. Ergotini 1,0:150,0
Zweistündlich 1 Esslöffel.

Von mancher Seite wird der innerliche Gebrauch von Argentum nitricum, etwa 2 Pillen täglich à 0,01 empfohlen.

Drittes Kapitel.

Progressive Ernährungsstörungen der Haut.

A. Mit besonderer Berücksichtigung der Epidermis.

1. Ichthyosis.

Die Ichthyosis, Fischschuppenkrankheit, beginnt in der frühesten Kindheit und zeichnet sich durch übermässige Schuppenanhäufung in Folge abnormer Verhornung aus. Wir unterscheiden vom klinischen Standpunkte mehrere Stadien dieser Erkrankung.

Die mildeste Form stellt die Ichthyosis simplex dar. Hierbei findet man an den Streckseiten der Extremitäten, im höheren Grade an den oberen als an den unteren, eine feine kleienförmige Abschuppung. Dieselbe rührt von einer Menge kleiner Knötchen her, welche um die Flaumhaare sitzen und auf ihrer Spitze ein Schüppchen tragen. Man bezeichnet diese Knötchen als Lichen pilaris.[1]) Dieser Zustand ist bei ganz gesunden erwachsenen Menschen häufig an der Streckseite der Oberarme zu finden. Bei der Ichthyosis findet er sich aber bereits in frühester Kindheit und in grosser Ausdehnung. Dadurch wird die Haut an den genannten Stellen rauh und in Folge von verminderter Fett- und Schweisssecretion trocken, ganz im Gegensatz zu der geschmeidigen Haut an den Beugeflächen. Die Localisation bietet in diesem Stadium der Ichthyosis grosse Analogie mit der Prurigo dar, nur dass bei der letzteren die Streckseiten der unteren Extremitäten stärker befallen sind, als der oberen, umgekehrt wie bei der Ichthyosis.

In dem vorgeschrittenen Stadium der Ichthyosis finden wir alsdann die normale Hautfelderung sehr scharf ausgeprägt. Die

---

[1]) Der Name Lichen pilaris ist so eingebürgert, dass seine Ausrottung schwer fallen dürfte. Wenn wir aber an der auf S. 90 gegebenen Definition des Lichen festhalten, so dürfte vielleicht hier der Ausdruck Keratosis pilaris passend sein.

Streckseiten der Extremitäten, zumal an den Gelenken sind mit grossen, dicken Schuppen bedeckt, welche perlmutterähnlichen Glanz haben (Ichthyosis nacrée) und grosse Aehnlichkeit mit der Fischhaut darbieten, Ichthyosis nitida. Die erkrankten Flächen zeigen einen allmählichen Uebergang in die gesunde Haut. Die einzelnen Schuppen haften im Centrum fest, während ihre Peripherie abgehoben ist. Beim Herüberfahren mit der Hand hat man in Folge dessen ein rauhes unangenehmes Gefühl. Niemals findet sich hier ähnlich wie bei der Psoriasis eine starke Anhäufung von Schuppen auf rothem Grunde. Während ausserdem bei der Psoriasis meist, abgesehen von der universellen Ausbreitung, die einzelnen Plaques oder Haufen immer durch gesunde Haut getrennt sind, findet sich bei der Ichthyosis eine grosse zusammenhängende Fläche erkrankt. Ein derartig afficirter Oberarm hat eine grosse Aehnlichkeit mit der Zeichnung einer Eidechsenhaut, daher benennt man diese Form als Ichthyosis serpentina. Dieser Eindruck wird noch verstärkt durch schmutziggrüne und braune Verfärbung der Schuppen, welche trotz sorgfältigsten Waschens zurückbleibt. Die Verfärbung wird ausser durch Schmutzablagerung auch durch Pigmentirung hervorgebracht, doch rührt diese nicht von dem mittels Wanderzellen eingeführten Pigment, sondern von der Eigenfarbe der Hornsubstanz her. In vorgeschrittenen Fällen ist diese Erscheinung besonders an den Knieen stark ausgeprägt. Im Gesicht und auf dem Kopfe findet sich zuweilen aber nicht immer eine reichliche kleienförmige Abschuppung, Pityriasis faciei et capitis; das Haarwachsthum ist verringert. Die Schweisssecretion hat meist gelitten und hört mitunter ganz auf, während sie andere Male wieder vollkommen normal ist. Selbst bei hochgradiger Ausbreitung der Ichthyosis bleiben aber die Gelenkbeugen frei. Uebrigens kann sich mitunter diese ichthyotische Haut auch prägnant am Rumpfe und am Handteller, sowie an der Fusssohle, oft sogar an letzteren Stellen allein,

Fig. 22.



Keratoma palmare.

vorfinden. Letzteres Vorkommniss wird von einzelnen Seiten als besondere Erkrankungsform von der Ichthyosis abgetrennt und als **Keratoma palmare et plantare hereditarium** (Unna, Raff, J. Neumann) bezeichnet. Ein gutes Beispiel hiervon zeigt die mir freundlichst von meinem früheren Assistenten Dr. Dreyer in Köln

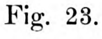
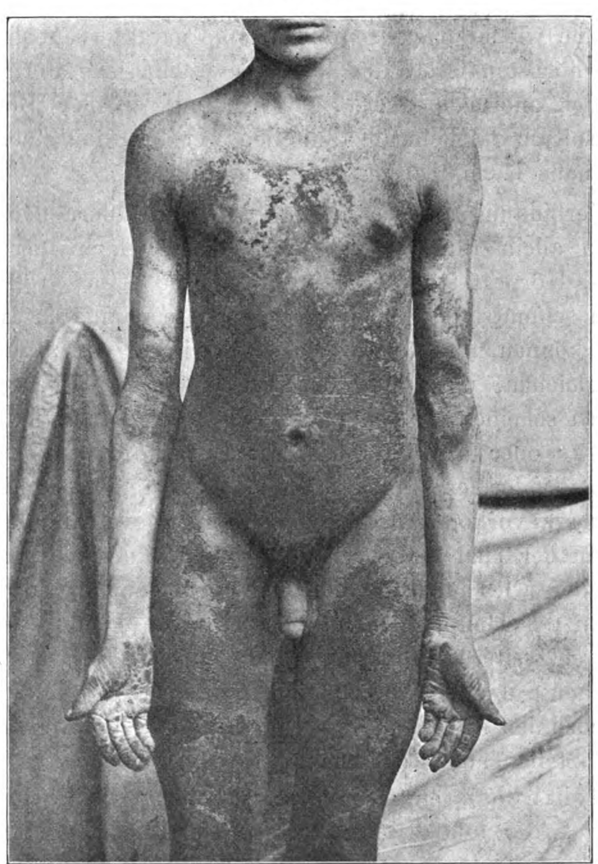


Fig. 23.



Ichthyosis hystrix bei einem 17jährigen Manne.

überlassene Abbildung in Fig. 22 dar. Vielleicht handelt es sich aber hierbei doch um eine abortive Ichthyosis: Mir scheint es erwägenswerth, ob nicht das übrige Ichthyosiskleid vielleicht durch eine Art von Mauserung, sei es intrauterin, sei es im späteren Leben, abgeworfen ist, so dass nur an jenen beiden Stellen das Keratom übrig bleibt. Ich komme hierauf, weil bei dem Patienten mit Ichthyosis hystrix

in Fig. 23 in jedem Sommer eine Mauserung auftrat und diese in seinem siebenten Lebensjahre sogar soweit ausgedehnt war, dass nur noch Volar- und Plantarflächen erkrankt blieben.

Als ausnahmsweis atypische Form habe ich eine Frau beobachtet, bei welcher die Ichthyosis nur an den sonst verschonten Gelenkbeugen bestand, während die übrige Haut normal war.

Während sich in dieser Weise der Process meist diffus und nicht selten in symmetrischer Vertheilung ausbreitet, kann er andere Male wieder einen rein localen Charakter annehmen.

Den höchsten Grad der Ichthyosis stellt jene Form dar, bei welcher der anormale Verhornungsvorgang zu der Bildung von richtigen spitzen Stacheln führt, die den Vergleich mit einem Stachelschweine nahe legen, Ichthyosis hystrix.

In Verbindung mit den oben genannten Bildern der Ichthyosis oder ganz allein für sich zeigen sich zuweilen an umschriebenen Stellen des Körpers stecknadelkopfgrosse und etwas grössere Hornkegel von schmutziger grauer Farbe. Diese papillären Hauthypertrophieen können mitunter so stark entwickelt sein, dass sie den Warzen gleichen, und da sie mehrfach einem Nervenverlaufe zu entsprechen scheinen, so hat man sie als **Nervennaevus**, Naevus verrucosus oder neuropathisches Papillom bezeichnet. Dass hierbei unter localen Entzündungen subacute reiche Epidermisabschiebungen vorkommen können, hat Kaposi zuerst beschrieben. Ob aber in der That eine Beziehung dieser Bildungen zum Nervensystem, oder wie andere wollen, zu den von Voigt entdeckten Grenzlinien des Hauptverästelungsgebietes von Hautnerven besteht, müssen erst weitere Untersuchungen lehren. Keinesfalls können wir aber heute an der Anschauung festhalten, dass in den Voigtschen Grenzlinien sich nur Naevi systematisiren. Zuweilen entstehen an diesen Stellen auch rein entzündliche Dermatosen.

Die Ichthyosis entwickelt sich meist erst im zweiten Lebensjahre oder später und erreicht zur Zeit der Pubertät ihren höchsten Grad. Bei der Geburt erscheinen die Kinder meist gesund. Doch kennen wir einige Fälle, wo Kinder bereits mit einer intrauterinen oder foetalen Ichthyosis zur Welt kamen. Solche Kinder zeigen alle untereinander eine grosse Aehnlichkeit in ihrer äusseren Erscheinung. Am auffälligsten ist das Gesicht, hier finden sich Ektropien und Eklabien. Die Haut des ganzen Körpers ist reichlich mit schmutziggelben Schuppen bedeckt, atrophisch und schlottert an dem Individuum herum, als ob sie für dieselbe viel zu gross wäre. In einem Falle Caspary's befanden sich an den unteren Extremitäten

unter den lockeren Schuppen fest anhaftende ringförmige dicke Schuppen, hierdurch wurden Unterschenkel und Füsse wie von Schnürstrümpfen eingeengt. Die ichthyotische Zeichnung der Haut tritt mitunter sehr deutlich hervor. Die Individuen brauchen nicht gleich nach der Geburt zu Grunde zu gehen, obwohl sie meist zu frühe geboren werden, sondern können einige Jahre in elendem Zustande leben bleiben. Es hängt dies von der Schwere der Hautaffection ab. Von den eben geschilderten hochgradigen Formen kommen mannichfache Abstufungen bis zu den mildesten Graden dieses Leidens vor, welche wir oben als Ichthyosis nitida kennen gelernt haben. Wenn auch zwischen dieser Ichthyosis congenita und der gewöhnlichen Form der Ichthyosis einzelne Unterschiede bestehen, so besitzen wir andrerseits Beobachtungen (Lang), wo gesund geborene Kinder erst einige Wochen später das Bild der foetalen Ichthyosis in deutlicher Entwicklung zeigten. Ein Zweifel an der Zusammengehörigkeit aller dieser Formen ist daher nicht mehr berechtigt. Vor allem muss an einer strengen Trennung der Ichthyosis foetalis von der Seborrhoea universalis neonatorum (S. 108) festgehalten werden.

Die **Diagnose** unterliegt keinen Schwierigkeiten. Mitunter kann man vielleicht an Psoriasis oder Lichen ruber denken, indess werden sich doch immer an irgend einer Körperstelle die für diese Processe charakteristischen Primärefflorescenzen vorfinden.

Ueber die **Ursache** der Erkrankung wissen wir nicht viel. Die Heredität spielt jedenfalls eine grosse Rolle. Ob auch Ehen zwischen Blutsverwandten das Auftreten der Ichthyosis begünstigen, wie es nach einer Beobachtung Caspary's scheint, müssen erst weitere Nachforschungen lehren.

Anatomische Untersuchungen haben uns noch nicht genügenden Aufschluss über das Wesen des Processes gebracht. Wir haben eine Hyperkeratose vor uns. Daher finden wir das stratum corneum stark, bei der Ichthyosis hystrix sogar mächtig entwickelt. Kaposi macht auf den plötzlichen Uebergang der Retezellen in die Hornschicht aufmerksam. Besonders auffällig erschien ihm dies bei der Ichthyosis hystrix. Denn während sonst z. B. bei spitzen Warzen einer mächtigen Hornschicht ein noch mächtigeres und lebhaft proliferirendes Rete entspricht, sieht man bei der Ichthyosis hystrix ein colossales Hornlager über einem schmächtigen, saftarmen, träge vegetirenden, fast atrophischen Rete. Die Cutis ist verdickt, und die Schweissdrüsen sind oft hypertrophisch. Eine Bestätigung der Befunde Leloir's von einer Nervendegeneration bei Ichthyosis liegt noch nicht vor.

Bei meinen Untersuchungen der Ichthyosis hystrix (das Material stammt von dem Patienten in Fig. 23) fand ich massige Hornkegel sich überraschend gewaltig über die Epidermis erheben. Auch hier war der unver-

mittelt scharfe Uebergang vom Rete Malpighii auf die Hornschicht charakteristisch. Es fehlt jede Akanthose, und der Papillarkörper sowie das Corium sind eher als atrophisch zu bezeichnen. Auffällig ist, dass im oberen Drittel des Corium das elastische Fasernetz vollkommen fehlt, während es in den tieferen Theilen des Corium stark atrophisch ist. Keratohyalin war überall, zwar nicht in grossem Maasse, aber doch sehr deutlich in einer wenigstens einfachen Zelllage nachweisbar. Somit schieben sich also auch bei der Ichthyosis hystrix, ähnlich wie bei anderen Hyperkeratosen, zwischen das allerdings sehr schmächtige Rete Malpighii und das stratum corneum keratohyalinhaltige Zellen. In den Schweissdrüsen fand ich eine erhebliche Zahl von cystischen Erweiterungen, und Giovannini berichtet über einen Fall von Ichthyosis hystrix mit hochgradiger Hypertrophie der Schweissdrüsen.

Chemische Untersuchungen von Baerensprung und Marchand ergaben einen ungewöhnlichen Reichthum der Schuppen an Aschenbestandtheilen, darunter Eisen und Kieselsäure.

Der **Verlauf** der Ichthyosis ist ein höchst langwieriger, da die Erkrankung meist das ganze Leben hindurch besteht. Doch belästigt sie den Patienten im Ganzen nicht so sehr bedeutend. Das Jucken und das in Folge vielfacher Kratzeffekte sich einstellende Eczem nimmt meist keine grossen Dimensionen an. Ein unangenehmes Gefühl wird durch die meist trockne Haut verursacht, obwohl wir auch manchmal sogar Hyperidrosis an den ichthyotischen Stellen finden.

Von einzelnen Seiten ist eine Art Mauserungsprocess bei Ichthyosis beschrieben worden. Die Hornlamellen fallen ab, die Haut erscheint eine kurze Zeit gesund, aber bald stellt sich wieder der alte Zustand ein. Dies scheint nach meinen Beobachtungen häufiger im Sommer als im Winter einzutreten.

Die **Prognose** ist daher insofern ungünstig zu stellen, als eine Heilung des Leidens nicht gelingt.[1]) Indess besitzen wir doch Mittel genug, um die sichtbaren Symptome zu beseitigen oder die Krankheit wenigstens erträglich zu machen.

Durch die **Therapie** haben wir im Wesentlichen eine Entfernung der ichthyotischen Auflagerungen zu erstreben. In milden Fällen erreicht man dies durch tägliche Bäder und zweimal tägliches Einfetten mit einer der nachfolgenden Salben:

Rec. 74.	β-Naphtoli	5,0
	Solve in Spir. vini rectif. q. s.	
	Vaselini flavi ad	100,0

[1]) In zwei Fällen Hebra's trat allerdings eine Heilung nach Ueberstehen von Morbilli resp. Variola ein.

Rec. 75.	Resorcini	2,0
	Ungt. Glycerini ad	100,0
Rec. 76.	Acidi salicylici	2,0
	Vaselini flavi ad	100,0.

Statt dessen kann man auch das von Saalfeld empfohlene geschmeidige Thilanin, eine Verbindung von Schwefel und Lanolin, verwenden. Die Symptome der Ichthyosis simplex und nitida kann man nach mehrmonatlicher Behandlung auf diese Weise bedeutend bessern. Nach Aufhören dieser Medication stellt sich aber oft wieder die Erkrankung ein, und man muss von Neuem mit der Therapie beginnen. Arsen, längere Zeit gebraucht, empfiehlt sich ebenfalls. Gute Dienste leistet eine überfettete oder flüssige Resorcinseife. Umschriebene ichthyotische Auflagerungen werden durch 30 bis 50 % Salicylpflastermull entfernt. In letzter Zeit habe ich von dem Gebrauche der Thyreoidin-Tabletten à 0,3 gr. (1—6 täglich), ebenso wie Don, Glück und Löwenheim, einen günstigen Einfluss gesehen. Freilich muss man sie lange geben und bei dem Kranken in Fig. 23 trat erst nach Einnahme von 240 Tabletten i. e. 72,0 frischer Drüse eine Reaction auf. Der Patient gab übrigens an, dass sich hiernach bedeutend vermehrte Schweisssecretion an den gebesserten Hautpartieen eingestellt habe.

Die Ichthyosis hystrix kann auch auf operativem Wege behandelt werden. Zu dem Zwecke werden unter Chloroformnarkose die Hornlagen mit dem scharfen Löffel entfernt.

Die Behandlung der secundären Eczeme erfolgt nach den bei dieser Affection gegebenen Regeln.

Für die besonders an der Mündung der Talgdrüsen localisirte Hyperkeratose finden wir die Bezeichnung **Keratosis follicularis** am passendsten. An jenen Stellen zeigen sich kleine hemisphärische oder konische rauh anzufühlende Hervorragungen von dunkelbrauner Farbe und hornähnlicher Beschaffenheit, aus einer Anhäufung von Epithelzellen bestehend. Die Affection kann in früher Kindheit oder in späteren Jahren entstehen und entweder den ganzen Körper oder nur einzelne Theile bedecken. Meist sind zugleich die Nägel verdickt und brüchig. Augenblicklich beobachte ich eine solche Patientin, bei welcher die einzelnen Prominenzen symmetrisch in den Achselhöhlen, Ellbeugen, den Inguinalfalten und der Streckseite des Kniegelenkes von Kindheit an bestehen.

In letzter Zeit hat sich ein erhöhtes Interesse für diese Erkrankung kundgegeben, seit Darier gewisse niedere Organismen aus der Classe der Sporozoen, die Psorospermien, als Krankheitserreger anschuldigte. Er glaubte, dass sich dieselben in dem Ausführungsgange der Talgdrüsen niederlassen und dort papillomatöse Vegetationen bilden. Daher schlug er die Bezeichnung: **Psorospermosis follicularis vegetans** vor. Ein endgültiges Urtheil lässt sich heutzutage noch nicht fällen, da einzelne Forscher (Buzzi,

Boeck u. A.) glauben, dass jene als Psorospermien bezeichneten Gebilde einer endogenen Zellformation ihren Ursprung verdanken. Ob das von Einzelnen beobachtete Vorkommen der gleichen Erkrankung bei Eltern und Kindern auf hereditäre oder parasitäre Einflüsse zurückzuführen ist, steht noch dahin. Therapeutisch scheint sich nach C. Boeck's Erfahrung eine 10% Pyrogallussalbe zu bewähren. Eines Versuches werth scheint die Behandlung mit Thyreoidea-Extract (Bettmann).

Auch die **Acanthosis nigricans** (Dystrophie papillaire et pigmentaire, Darier) wäre hier einzureihen. Bis jetzt existieren hiervon nur etwa 25 Beobachtungen. Ich hatte Gelegenheit vor kurzem einen 27jährigen Kranken mit dieser Affection vorzustellen. Man findet, über mehr oder weniger grosse Körpertheile verbreitet, die Haut schmutzigbraun bis schwarz verfärbt. An diesen Stellen ist die Haut in eine grosse Zahl feiner Felder getheilt. Die Felder werden durch feine papilläre oder kolbige Erhabenheiten gebildet und von einander durch feine Furchen getrennt, in deren Tiefe die Haut normal oder hellrosa erscheint. Diese rauhe Haut, welche z. B. das ganze Abdomen, die Stirn, den behaarten Kopf oder die Achselhöhlen einnehmen kann, lässt sich leicht mit dem scharfen Löffel entfernen, und es liegt dann das blutende Corium zu Tage. Freilich findet bald wieder ein Ersatz der Excrescenzen statt. Zuweilen kommen auch noch auf den Schleimhäuten, besonders der Lippen, ähnliche Wucherungen vor (Kaposi). Merkwürdig ist, dass die meisten der bisher beobachteten Kranken (mit Ausnahme einer Beobachtung Wolff's und meiner eigenen) an Carcinom der Abdominalorgane litten. Ja es ist sogar einmal nach operativer Entfernung eines Uteruscarcinoms eine spontane Rückbildung der Acanthosis nigricans erfolgt. Histologisch findet man eine sehr starke Wucherung der Stachelzellenschicht (Akanthose) und warzenartige Erhebungen der Hornschicht, welche an das Bild der Ichthyosis hystrix erinnern. Doch tritt zum Unterschiede von dieser die Acanthosis nigricans erst im späteren Lebensalter auf.

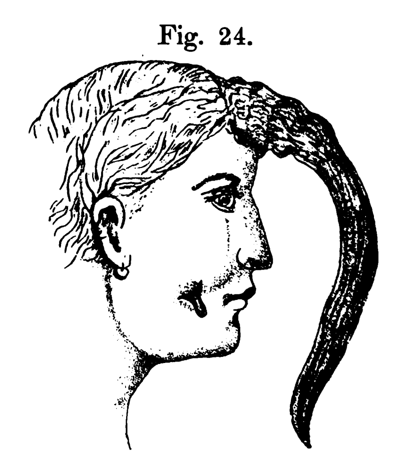
2. Circumscripte Keratosen.

Als Schwielenbildung, **Tylositas**, bezeichnen wir eine umschriebene flache Hypertrophie des Stratum corneum, ohne jede Mitbetheiligung der darunter liegenden Zelllagen. Der Uebergang in die gesunde Haut ist ein allmählicher. Meist entstehen solche Schwielenbildungen an Händen und Füssen im späteren Lebensalter auf entzündlicher Basis und sind strenge von dem Keratoma palmare et plantare hereditarium (S. 171) zu trennen. An den Händen finden wir sie bei einer grossen Anzahl Gewerbetreibender, die Jahr aus, Jahr ein gegen eine bestimmte Stelle einen Druck ausüben müssen. Da kann sich allmählich an jeder Stelle der Hand, meist aber an der Vola manus, ein solches Tyloma von der Grösse eines 3—5-Markstückes entwickeln. Selbstverständlich wird dem Arbeiter hierdurch manche Art der Beschäftigung erschwert, da er an diesen Stellen kein Tastvermögen besitzt. Ausserdem platzt die Oberhaut leicht,

und es entwickeln sich Rhagaden. In gleicher Weise stellt sich Schwielenbildung an den Fusssohlen ein bei Leuten, welche viel stehen müssen und führt hier zu grosser Belästigung beim Gehen. Mitunter aber entstehen diese Schwielen ohne jeden Druck und treten sogar symmetrisch an den Extremitäten auf. Handteller und Fusssohlen sind dann mit einem graugelben, dicken Belag versehen, welcher vielfach von tiefen, schmerzhaften Rhagaden durchzogen und von einer, mehrere Millimeter breiten erythematösen Zone begrenzt ist.

Der **Clavus,** Leichdorn, Hühnerauge, stellt ebenfalls eine umschriebene Form der Hornschichthypertrophie dar. Derselbe unter-

Fig. 24.



scheidet sich vom Tyloma nur dadurch, dass ein kleiner spitzer Fortsatz in die tiefer gelegenen Schichten der Haut abgeht und hier einen Druck auf Papillen und Corium ausübt. Der Clavus sitzt am Fusse, meist an den Zehen oder zwischen denselben oder an der Fusssohle. Er entsteht oft durch Druck von schlecht sitzenden Stiefeln.

Die **Therapie** hat hier, wie beim Tyloma, neben einer Beseitigung der verursachenden Schädlichkeiten, das Erweichen dieser Keratosen zu bewirken. Dazu empfiehlt sich das Auflegen von Salicylseifenpflaster (Pick) oder eines 30- resp. 50 % Salicylpflastermulls (Unna).

Mitunter bewährt sich das von Kromayer eingeführte Lenirobin, ein Derivat des Chrysarobins (Chrysarobintetraacetat) in Form einer 10 % Lenirobin-Traumaticinlösung oder einer 10 % Lenirobinpaste.

Das Hauthorn, **Cornu cutaneum,** ist ein über die Oberfläche hervorragender Auswuchs, aus einer hornartigen Substanz bestehend.

Derselbe kann eine verschiedene Länge haben. Wir geben in der Abbildung ein solches Hauthorn von ungewöhnlicher Länge an der Stirn einer Frau wieder. Die Abbildung ist einer Arbeit Sutton's[1]) entnommen.

Die Hauthörner stellen Auswüchse des stratum corneum dar. Ueber vergrösserten Hautpapillen findet eine gesteigerte Neubildung und Verhornung der Epithelzellen in so hohem Maasse statt, dass die obersten Hornmassen nicht schnell genug abgestossen werden können (Spietschka). In Folge dessen besteht die Hauptmasse eines solchen Horns aus verhornten, vielfach zu geschichteten, cylindrischen oder kugeligen Gebilden veränderten Epidermiszellen.

Die Keratohyalinschicht ist stark verbreitert, mit Ausnahme des suprapapillären Bezirks, wo sie schwindet. Doch wird nach Ernst die grobe Masse des Horns auch ohne Keratohyalin gebildet.

Mitunter aber entstehen sie auch subcutan. Die Kapsel einer Atheromcyste kann bersten, der Inhalt trocknet an der Luft ein, nimmt eine bräunliche Farbe an, wird sehr hart und entwickelt sich schliesslich zu dieser eigenartigen Bildung. Die Hauthörner sitzen an den verschiedensten Stellen des Körpers, unter anderen auch an den Genitalien (Lebert). Bevorzugt ist aber, ungefähr in der Hälfte aller Beobachtungen, der Kopf. Als ein Unicum kann ein von Mansuroff mitgetheilter Fall gelten, wo bei einem Mädchen über 100 derartige Hauthörner vorhanden waren. Sie müssen auf chirurgischem Wege entfernt werden.

3. Verrucae.

Als **Warzen** bezeichnen wir jene in verschiedenen Lebensaltern auftretenden harten, etwa erbsengrossen, halbkugeligen Prominenzen der Haut, wie wir dieselben häufig an den Händen, im Gesicht oder auf dem behaarten Kopf auftreten sehen. Anatomisch stellen sie eine einfache umschriebene Hyperplasie der Hornschicht dar, als Folgezustand derselben bildet sich erst eine Papillarhypertrophie mit zuweilen ganz gering entwickelter Infiltration aus. Die Cutispapillen sind häufig zu sehr langen Gebilden ausgewachsen, das stratum granulosum ist in mehrfachen Lagen stark ausgeprägt, es ist reichlich Keratohyalin zu finden, und das Epithel zeigt eine starke Hypertrophie der einzelnen Zellen sowie eine Hyperplasie des Ganzen. Gelegentlich kommt es zur Abschnürung einzelner Hornpartieen, so dass Hornperlen ähnliche Gebilde entstehen.

---

[1]) The Journal of comparative medicine and surgery, 1887.

Mitunter verschwinden die Warzen von selbst. Im Allgemeinen ist ihre **Entfernung** nicht schwierig. Manche können mit der Scheere abgeschnitten oder mit dem scharfen Löffel ausgeschabt werden, andere werden durch Aetzung mit Acidum nitricum fumans oder Acidum carbolicum liquefactum (Fränkel) oder mit Formalin beseitigt. Einzelne Male, wo es mir bei jungen Mädchen im Gesicht darauf ankam, ein gutes kosmetisches Resultat zu erzielen, habe ich die Elektrolyse mit Erfolg angewandt. Die Methode ist sehr einfach: Der negative (differente) Pol einer constanten Batterie von 20 bis 30 Elementen wird mit einem Nadelhalter verbunden, in welchem eine flache Platinnadel oder eine gewöhnliche Nähnadel steckt. Der positive (indifferente) Pol der Batterie steht mit einer Plattenelektrode in Verbindung, welche an einer beliebigen Stelle des Körpers dem Patienten aufgesetzt wird. Alsdann führt man die Nadel unter die Basis der Warze, schliesst den Strom und lässt denselben in einer Stärke von 2 bis 3 M. A. etwa 2 bis 5 Minuten lang einwirken. Bei kleineren Warzen genügt dies, bei grösseren sticht man die Nadel nach mehreren Richtungen ein. Nach 8 bis 10 Tagen sieht man an Stelle der früheren Warzen nur noch einen rothen Fleck, der bald der normalen Hautfarbe Platz macht.

Als eine häufig vorkommende besondere Form sind (u. A. Besnier und Doyon, Herxheimer und Marx) die **Verrucae planae juveniles** aufzufassen. Sie finden sich nur bei jugendlichen Personen als kleine, in grösserer Anzahl beisammen stehende, flache, kaum über die Oberfläche hervorragende, gelblichbräunliche bis braunrothe Warzen. Befallen werden nur Gesicht und Hand, bezw. Fingerrücken. Heilung tritt auf Arsengebrauch ein.

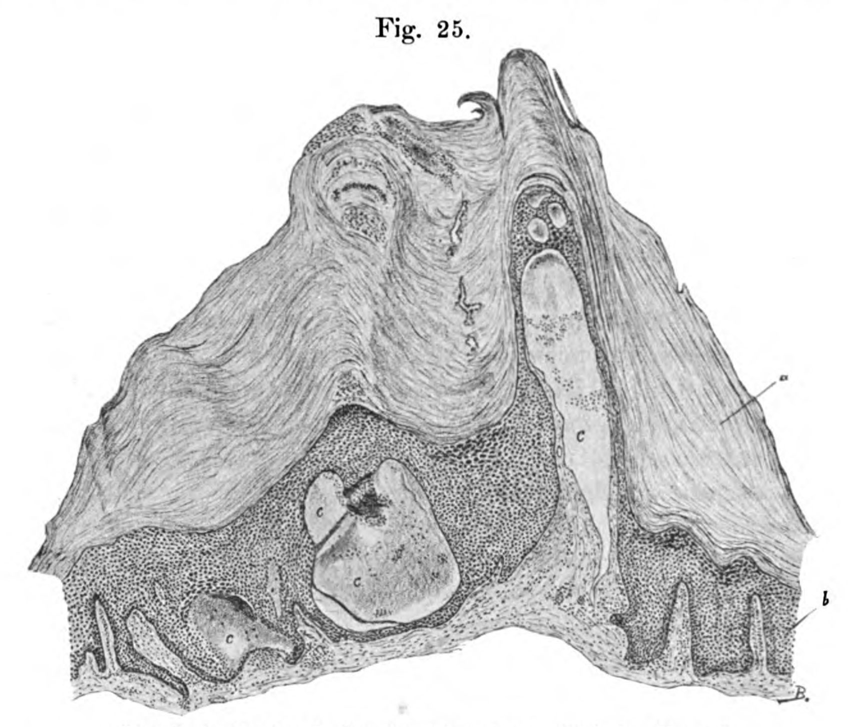
Anatomisch findet man eine starke Hyperplasie aller Epidermislagen ohne jede Papillarhypertrophie. Man untersucht zweckmässig mit folgender Methode: Die Schnitte kommen aus Wasser auf $^1/_4$ Stunde in Alaun-Hämatoxylin, in 1% Salzsäure-Alkohol, bis rosa Färbung eintritt, dann in 1% Ammoniak-Alkohol bis sie blau sind, Wasser, Eosinlösung, Wasser, absoluten Alkohol, Carbol-Xylol, Balsam. Auf diese Weise erhält man eine schöne Kernfärbung.

Senile oder **seborrhoische Warzen** von tiefdunkelbrauner Farbe treten bei alten Leuten häufig im Gesicht und am Rücken in grosser Zahl auf. J. Neumann erklärt das Zustandekommen dadurch, dass die Hornschicht trocken und spröde wird. Später wird dieselbe in Folge Schrumpfung der Cutis gefurcht, und an einzelnen Stellen häufen sich die verhornten Zellen in mehrfacher Schicht übereinander an. Dieselben lagern theils auf einer glatten

Oberfläche, theils auf einzelnen Resten der Papillen, und auf diese Weise entstehen warzenartige Excrescenzen. Pollitzer fand in denselben eine eigenthümliche Fettinfiltration, über deren Herkunft wir vollkommen im Unklaren sind.

Die im Volksmunde verbreitete Anschauung, dass Warzen durch Ansteckung entstehen, hat durch Jadassohn eine exacte wissenschaftliche Begründung erfahren. Ihm, sowie später O. Lanz, gelang in einer ganzen

Fig. 25.



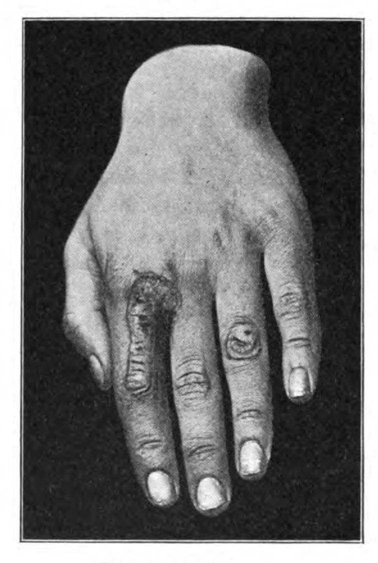
Durchschnitt durch das Angiokeratom. (70fache Vergr.)
a = hypertrophirte Hornschicht. *b* = Rete Malpighii. *c* = cavernöse Bluträume, zum Theil durch Septen getrennt.

Reihe von Fällen die Inoculation auf gesunde Individuen, so dass die von Vidal stammende Bezeichnung der oft beobachteten Autoinoculationen, „Verrue mère“ und „Verrues filles“, trotzdem uns der Krankheitserreger unbekannt ist, ihre volle Berechtigung hat.

Hier lässt sich auch das **Angiokeratom** anreihen. Mibelli, Pringle, ich u. A. beobachteten an den Händen und Füssen jugendlicher Personen etwa vom 15. Lebensjahre an, nachdem stets seit frühester Kindheit Frostbeulen vorangegangen waren, zahlreiche kleine Blutextravasate und warzenartige, meist hanfkorngrosse Erhebungen von bleigrauer Färbung, mit einem Stich in's Violette

oder Dunkelrothe. Neuere Beobachtungen haben gezeigt, dass Angiokeratome auch an dem Hodensack, den Ohren, sowie einem grossen Theile des übrigen Körpers (Anderson) vorkommen können. Die Spitze jeder dieser Warzen besitzt meistens eine solche Transparenz, dass man die kleinen Blutpunkte in der Tiefe deutlich sehen kann. In jedem Tumor befinden sich cavernöse mit Blut erfüllte Räume im Papillarkörper, die theilweise bis in das Rete Malpighii reichen, und dazu tritt eine starke Hypertrophie der Hornschicht. Daher gab Mibelli der Affection den Namen „Angiokeratom", dessen Berechtigung aus der nebenstehenden Abbildung (Fig. 25) erhellt. Das Primäre des Angiokeratoms ist eine Dilatation der Capillaren des Papillarkörpers. An manchen Stellen zerreissen später die schwachen Wände der cavernösen Räume, und man findet dann breite Spalten der hypertrophischen Hornschicht mit Blut gefüllt. Für die Behandlung scheint sich die Elektrolyse zu eignen. In mehreren von mir beobachteten Fällen bewährte sich die Anwendung des Mikrobrenners (Unna-Buzzi). Derselbe stellt einen modificirten Paquelin dar, bei welchem an den Platin eine feine Kupferspitze angelöthet ist. Die Feinheit der Kupferspitze gestattet das punktförmige Ausbrennen der kleinen Efflorescenzen. Neuerdings ersetzt Unna die Kupferspitze durch eine solche aus Platin-Iridium.

Fig. 26.



Porokeratosis.

Auf eine von den Schweissdrüsen-Ausführungsgängen sich entwickelnde Hyperkeratose, welche über die Oberfläche der Epidermis warzenartig hervorragt und sich von hier aus excentrisch ausbreitet, hat Mibelli aufmerksam gemacht. Diese von ihm als **Porokeratosis** bezeichnete Affection tritt auf scheinbar gesunder Haut bereits im jugendlichen Alter an den Extremitäten, im Nacken, im Gesicht sowie auf der Kopfhaut auf, nur ausnahmsweise an der Mundschleimhaut, der Glans penis und dem inneren Vorhautblatt. Die Initialform zeigt sich als eine kleine, schmutzigbraune Erhabenheit in Gestalt eines cylindrokonischen, trockenen, harten Stachels, der in die Haut hineingesteckt scheint oder aus derselben hervorragt. Nach der Entfernung dieser kleinen hornigen Erhabenheit bleibt eine trichterförmige Oeffnung zurück. Allmählich verhornen dann die Ränder, welche den centralen Pfropf

begrenzen, und es entwickelt sich nun allmählich durch Erweiterung der ersten Oeffnung und durch vermehrtes Wachsthum der Ränder eine scheibenförmige Plaque. Nach einer gewissen Zeit des Wachsthums fällt der centrale Pfropf dann gewöhnlich von selbst aus oder wird zufällig abgestreift. Das centrifugale Wachsthum ist gewöhnlich ein ziemlich beschränktes, und die Efflorescenzen bleiben, wenn sie einen Durchmesser von 1,0—1,5 cm erreicht haben, Jahre lang unverändert. In diesem Stadium gerade ist das von Mibelli beschriebene Bild sehr charakteristisch: die warzenähnlichen, gelbbraun verfärbten, linsen- bis markstückgrossen Flecke von unregelmässiger Form heben sich mit ihrem flachen, nur von einigen spitzen harten Höckerchen unterbrochenem Centrum scharf von dem erhabenen, geschlängelten, trockenen, fast scharfen Rande ab und fühlen sich bei der Berührung wie ein Reibeisen an. Fig. 26 stellt ein solches typisches Beispiel eigener Beobachtung einer Porokeratosis der linken Hand bei einem jetzt 14jährigen Knaben dar.

Anatomisch handelt es sich auch hier um eine hochgradige in der Gegend der Schweissdrüsen-Ausführungsgänge gelegene Hyperkeratose, welche nicht nur die Ausführungsgänge der Knäueldrüsen, sondern auch die angrenzenden Partieen in hohem Maasse beeinflusste. Neuerdings beobachtete Gilchrist die Affection sogar bei 11 Mitgliedern derselben Familie in vier aufeinander folgenden Generationen. Ebenso konnte Mibelli das Auftreten derselben Erkrankung bei verschiedenen Familienmitgliedern durch vier Generationen nachweisen. Alle therapeutischen Massnahmen liessen mich vollkommen im Stich, an umschriebenen Stellen trat nach der Excision, ebenso wie in einem Falle Basch's, kein Recidiv ein. Die bisher nur noch von Respighi, Reisner, Dubreuilh, Hutchins und Ducrey beobachteten Fälle gleichen sich unter einander fast vollkommen. Gewiss wird das Krankheitsbild aber nicht mehr so vereinzelt bleiben, wenn man erst mehr darauf Acht giebt.

4. Hypertrichosis.

Unter Hypertrichosis verstehen wir nur die abnorme Behaarung auf unveränderter normaler Haut. Die Behaarung auf pigmentirter oder verdickter Haut dagegen besprechen wir im nächsten Kapitel und zählen sie zu den Naevi.

Wir unterscheiden eine angeborene und eine erworbene Hypertrichosis. Die erstere kommt entweder über den ganzen Körper ausgebreitet oder nur an einzelnen begrenzten Bezirken vor.

Die **Hypertrichosis hereditaria universalis** hat mehr vom anthropologischen als vom anatomischen Standpunkte Interesse erweckt. Bekannt sind der russische Hundemensch, Julia Pastrana u. A., welche die Welt bereisen und sich als Curiositäten sehen lassen. Hierbei sowohl, wie bei den geringeren Graden von Hypertrichosis finden sich fast stets Abnormitäten im Zahnsystem, in einem Falle E. Lesser's bestand zugleich frühzeitige Geschlechtsreife. Die

Haare selbst zeigen den Strich des fötalen Haarkleides, wie er uns durch Untersuchungen von Eschricht und Voigt bekannt geworden ist.

Bonnet hält es für unrichtig, die Fälle von abnorm starker Haarentwicklung als echte Hypertrichosis aufzufassen, vielmehr seien sie als eine Hemmungsbildung, also streng genommen als Hypotrichosis zu betrachten. Die abnorm starke Behaarung in solchen Fällen ist nämlich, wie schon Ecker zeigte, bedingt durch Hypoplasie gewisser Anhangsbildungen des äusseren Keimblattes, welche sich in einer Persistenz und abnormen Entwicklung der normaler Weise nur zum kleinen Teil persistirenden Primärhaare, der Lanugo, häufig gepaart mit gleichzeitigen Zahndefecten zu erkennen giebt. Eine echte Hypertrichosis setzt aber den Wechsel des Primärhaares und eine abnorm starke Entwicklung des Secundärhaares voraus. Bonnet schlägt daher vor, die bisher als Hypertrichosis bezeichneten Formen nunmehr Pseudohypertrichose oder Hypertrichosis lanuginosa zu benennen.

Von dieser Form kommen mannigfache Uebergänge zu der **Hypertrichosis hereditaria localis** vor. Wir kennen Familien, in welchen ein übermässiger umschriebener Haarwuchs z. B. auf den Schulterblättern, auf der Brust oder an anderen Stellen erblich ist. Auch hier finden sich oft Zahndefecte (Michelson), und ebenso lässt sich der Haarstrich erkennen. Zwei Formen der localen Hypertrichosis haben für uns ein practisches Interesse; die eine kommt gleich bei der Geburt zur Erscheinung, die sacrale Hypertrichosis, die andere stellt sich erst im späteren Lebensalter bei Frauen im Gesicht ein, Hirsuties faciei, ein vollkommener Bartwuchs.

Während uns die erstere hier weniger interessirt, bekommen wir die letztere, da sie die Frauen stark verunziert, öfters zur **Behandlung.** Hierbei bietet am meisten Aussicht auf Erfolg die Elektrolyse, wie ich sie in ihren Grundzügen bereits oben (S. 183) geschildert habe. Statt der Platinnadeln verbinde ich, auf Empfehlung Michelson's, mit dem negativen Pol ein oder mehrere in einem Nadelhalter steckende Zapfenreibahlen, wie sie die Uhrmacher gebrauchen. Den gleichen Zweck erfüllen gewöhnliche feine Nähnadeln aus Stahl. Welchen der verschiedenen von Michelson und Unna empfohlenen Nadelhalter man benutzen will, muss dem Einzelnen überlassen bleiben. Die Hauptsache bleibt, dass man eine gute Batterie mit Galvanometer und Rheostat zur Verfügung hat. Ich stosse die Nadel in einen Haarfollikel ein, lasse den Strom schliessen und ihn bei 2 bis 3 M. A. etwa 1 bis 3 Minuten einwirken. An der Einstichstelle zeigt sich sehr bald eine kleine Schaumperle, ein Zeichen, dass die chemische Zersetzung vor sich gegangen ist. Darnach ziehe ich die Nadel heraus und ziehe nach

einigen Minuten das Haar mit einer Cilienpincette heraus oder warte ab, bis das Haar von selbst nach einigen Tagen ausfällt. Geschieht es nicht, so ist dies ein Zeichen, dass ich die Haarpapille nicht richtig getroffen habe, und ich muss die Prozedur an der gleichen Stelle vornehmen. Die Methode ist schwierig und mühevoll. Selbst die erfahrensten Beobachter geben zu, dass die Zahl der Fehlschläge eine sehr grosse ist und mitunter sogar bis 50% beträgt. Indess darf man sich diese Mühe nicht verdriessen lassen, da die Elektrolyse allein radical wirkt und die Behandlung mit Epilationspasten nur einen palliativen und keinen curativen Zweck verfolgt. Dazu empfiehlt sich für kleine umschriebene Behaarungen Calciumhydrosulfid, z. B.:

Rec. 77. Calc. hydr. sulf. in aqua 20,0
Ungt. glycerini
Amyl. ana 10,0

S. 1 bis 2 mm dick auf die zu enthaarenden Stellen aufzutragen und nach 10 bis 30 Min. abzuwaschen.

Schiff und Freund haben befriedigende Dauererfolge durch die Verwendung der Röntgenstrahlen erzielt. In zahlreichen Sitzungen, wobei sie durch die an eigentlichen X-Strahlen relativ armen harten Röhren geringe Reactionserscheinungen in der Haut erzeugten, gelang ihnen die definitive Beseitigung dieser lästigen Entstellung.

Die über der Wirbelsäule gelegenen circumscripten sacrolumbalen Hypertrichosen kommen oft, wenn nicht immer, mit einer Wirbelspalte zusammen vor. Bei der Entstehung dieser Hypertrichose treten mehrere genetische Momente in Wirksamkeit (Recklinghausen), neben der Neurose noch ein congenitales Moment, welches entweder in der ersten Anlage des Haarbodens gelegen war oder mit dem mangelhaften Abschluss des Rückgrats zusammenhing.

Eine **Hypertrichosis acquisita** kommt nicht gerade häufig zur Beobachtung, natürlich tritt sie nur local auf. Crampton sah bei einer Dame, deren Nervus musculo-cutaneus beim Aderlass verletzt war, den Arm später mit Haaren dicht bedeckt. Ich beobachtete bei einem Manne, dem wegen Rheumatismus gonorrhoicus der rechte Unterarm sammt Hand in einer Gypsschiene fixirt war, mehrere Wochen darauf eine Hypertrichosis an dieser Stelle. Eine Erklärung dafür fehlt uns noch vollkommen.

5. Hypertrophia unguium.

Die Hypertrophie der Nägel kann entweder im Längen- oder im Querdurchmesser erfolgen. Bei ersterer Art wächst der Nagel über die Finger- oder Zehenkuppe hinaus, wird stark verdickt, aufgeblättert, gekrümmt, und hat eine krallenartige Gestalt, Onycho-

gryphosis. Nach Virchow's und Kaposi's Untersuchungen handelt es sich hierbei um eine Hypertrophie des Papillarkörpers des Nagelbettes. Wahrscheinlich ist es übrigens, dass nicht nur eine abnorme quantitative Vermehrung der Epidermiszellen stattfindet, sondern dass dieselben auch qualitativ verändert sind.

Wölfler theilt die Onychogryphosis nach ihrer Entstehung in drei Gruppen ein: 1. die bei Greisen vorkommende, in Folge des langen Druckes der Fussbekleidung, 2. jene, welche in Begleitung anderer Hauterkrankungen vorkommt, wie Elephantiasis, Lichen ruber, Ichthyosis, Lues oder nach Typhus, Scarlatina u. s. w., 3. solche, welche sich nach Verletzungen an den Extremitäten einstellen. Die letzteren sind die seltensten.

Bei dem vermehrten Wachsthum in der Querrichtung stösst der Nagel an den Nagelfalz auf einer oder beiden Seiten an und verursacht hier eine Entzündung (Paronychia). Der Folgezustand, welchen man als eingewachsenen Nagel bezeichnet, findet seine Besprechung in den Lehrbüchern der Chirurgie.

Im Verlaufe vieler chronischer Hauterkrankungen (Eczem, Psoriasis, Ichthyosis, Elephantiasis, Lepra, Lues etc.) kommt es zu einer Hypertrophie der Nägel. Wir haben an den betreffenden Stellen hierauf aufmerksam gemacht.

Kaposi sah öfters eine Paronychia diabetica hauptsächlich an der grossen und kleinen Zehe.

6. Xeroderma pigmentosum.

Wir haben diese Erkrankung erst durch Kaposi (1870) kennen gelernt. Seitdem haben sich zwar die Beobachtungen (ungefähr 100) gemehrt, indess kommt die Krankheit doch immerhin selten vor.

In frühester Kindheit (1. bis 2. Lebensjahr[1]) zeigen sich zunächst an den unbedeckten Körperstellen (Gesicht und Hände), später auf dem grössten Theile des Körpers zahlreiche Pigmentflecke, weche mitunter dicht an einander liegen, mitunter durch normale Haut getrennt sind. Diese Pigmentirungen haben die Grösse und Farbe von Epheliden oder Lentigines und zeigen geringe Abschilferungen. Die Farbe derselben ist zuerst braun, später werden sie dunkler, oft sogar schwarz. Bald gesellen sich hierzu noch rothe Flecke, welche in ihrem Aussehen Angiomen gleichen, und dadurch erhält die Haut einen bunten eigenartigen Anstrich. Das Bild dieser Erkrankung wird bald noch dadurch prägnanter,

---

[1]) Ein von Schwimmer mitgetheilter Fall, in welchem sich das Krankheitsbild erst im 35. Lebensjahre entwickelte, bildete bisher ein Unicum. Matzenauer hat aber vor Kurzem zwei ebenfalls in ungewöhnlich hohem Alter vorgekommene Fälle beschrieben.

dass die Haut zwischen den Pigmentflecken eine glatte Atrophie zeigt. Dadurch erscheint die Haut trocken, wie eingesunken, lässt sich nicht in Falten erheben, der Mund ist verengert und die Augen ectropionirt. Eczeme und Rhagaden, besonders im Gesicht, compliciren noch das Bild. Dieses buntscheckige Aussehen ist unverkennbar und gestattet, die Diagnose leicht zu stellen.

In dem weiteren Verlaufe der Erkrankung, etwa im vierten Lebensjahre oder auch später, stellt sich alsdann aber eine Erscheinung ein, welche für den Kranken höchst gefahrvoll ist. Aus den braunen Pigmentflecken entwickeln sich kleine warzenähnliche Knötchen, dieselben zerfallen später, und diese Geschwülste zeigen einen exquisit malignen Charakter (Mischformen von Sarcomen und Carcinomen). Solche Geschwülste erscheinen bald an vielen oft weit aus einander liegenden Stellen, und der damit verbundene cachectische Zustand führt alsdann den Exitus letalis herbei.

Subjective Beschwerden haben die Patienten Anfangs keine, später treten solche auch nur, soweit sie durch die Localisation der Tumoren bedingt sind, ein. So wird ein Tumor, welcher an den Augenlidern sitzt, das Sehen beschränken, eine Conjunctivitis, Cornealtrübungen etc. erzeugen. Je länger die Krankheit besteht, desto mehr leiden die Patienten auch psychisch darunter, da ihr ekelerregender Anblick sie von der Gesellschaft fern hält. Die zerfallenden Tumoren an der Nase, in der Nähe des Auges, entstellen das Gesicht zur Unkenntlichkeit und verbreiten einen widerlichen Geruch.

Nach dieser Beschreibung der Symptome wird man sich die von anderen Autoren für die Erkrankung gewählten Bezeichnungen, z. B. Liodermia essentialis cum Melanosi et Telangiektasia (Neisser), oder Melanosis lenticularis progressiva (Pick) erklären können.

Ueber die **Ursache** der Erkrankung wissen wir nichts Genaues. Von vielen Kranken wird der lange Aufenthalt in der Sonnenhitze angeschuldigt, indess kann dies Moment allein wohl keine sehr grosse Rolle spielen, da wir die Symptome auch an bedeckten Körpertheilen auftreten sehen. Kaposi betrachtet das Wesen des ganzen Vorganges als eine Senilitas praecox der Haut. Merkwürdig ist, dass öfters ein oder mehrere Geschwister resp. Familienangehörige erkranken. Pick hat darauf aufmerksam gemacht, dass sich diese Melanosenbildung häufig bei blonden Individuen findet, deren Eltern von dunkler Farbe sind.

Die **anatomischen** Untersuchungen haben uns bisher ebenfalls noch keinen Aufschluss über das Wesen des Processes gegeben. Die Pigmentflecke zeigen den Bau, welchen wir noch später bei den Naevi beschreiben

werden, die atrophischen Stellen unterscheiden sich nicht von der gewöhnlichen, später noch zu erörternden Atrophie, und die Geschwülste stellen Mischformen dar, in welchen bald das sarcomatöse (Spindelzellensarcom), bald das carcinomatöse Gewebe überwiegt. Hanke hat einen vom unteren Augenlid stammenden Tumor beschrieben, welcher sich als Peritheliom erwies mit dem unzweifelhaften Ursprung aus den Gefässwandzellen (Perithelien). Woher aber der Anstoss zu dieser fortschreitenden Pigmentverschiebung, zu der Atrophie und vor allem zu der bei jungen Individuen so auffälligen Entwicklung maligner Geschwülste kommt, das ist uns noch verborgen.

Die **Diagnose** des Xeroderma pigmentosum ist nicht schwierig, da das Aussehen dieser Kranken sehr charakteristisch ist. Mit Lepra kann man die Krankheit nicht verwechseln, da hierbei die atrophischen Stellen immer anästhetisch sind. In seiner ersten Mittheilung hat Kaposi schon darauf aufmerksam gemacht, dass man das Xeroderma aber auch nicht mit Scleroderma verwechseln darf. Denn hierbei ist die „gespannte verkürzte Haut zugleich bretthart, starr, wie gefroren, marmorgleich, während beim Xeroderma die mässig gespannte Haut sich niemals so starr und hart, sondern auffällig dünn anfühlt und ihre Epidermis wie eingetrocknet, pergamentartig, runzelig erscheint."

Die **Prognose** ist ungünstig, da bisher noch kein Fall geheilt ist. Bemerkenswerth ist aber, dass hier die Carcinome ihren deletären Einfluss auf den Allgemeinzustand erst nach sehr viel längerer Zeit äussern als wir es sonst von diesen Neubildungen gewohnt sind. Daher betonen Herxheimer und R. Hildebrand mit Recht, dass einmal das Xeroderma pigmentosum nicht absolut ein frühzeitiges Ende bedingt und ferner, dass durch das sehr frühzeitige Auftreten maligner Tumoren keineswegs eine besondere Malignität bedingt wird.

Im Beginne ist Arsen, sei es in Form von Pillen oder subcutanen Injectionen zu versuchen, später kann eine chirurgische Behandlung (Entfernung der Tumoren) Platz greifen. Die Patienten der Einwirkung des Lichtes völlig zu entziehen, ist leider nur in geringem Maasse möglich.

B. Progressive Ernährungsstörungen mit besonderer Berücksichtigung der Cutis und des subcutanen Bindegewebes

1. Hypertrophie des Pigments.

Wir unterscheiden zwei Arten der Pigmenthypertrophie, eine angeborene und eine erworbene.

Zu der ersteren gehören vor allem die **Naevi**. Dieselben treten gleich von der Geburt an deutlich zu Tage.[1]) Nach dem äusseren Verhalten unterscheiden wir klinisch mehrere Formen der Naevi. Entweder ist die Oberfläche glatt, Naevi spili, oder uneben, höckerig, von mehr warzenförmigem Aussehen, Naevi verrucosi, oder es befinden sich Haare auf den Pigmentmälern, Naevi piliferi. Als Melanome bezeichnen wir tiefschwarz gefärbte Naevi.

In der Ausdehnung und Anordnung der Naevi herrscht ein sehr bunter Wechsel. Einmal finden wir ein oder mehrere Naevi auf den verschiedensten Körpertheilen. Sie können im Gesichte so wenig entstellend sein, dass sie sogar als Schönheitsmerkmale bei Frauen gelten. Andere Male finden wir dagegen eine grosse Reihe der verschiedenen oben genannten Formen von Naevi über den grössten Theil des Körpers ausgebreitet, wodurch das Individuum etwas Abschreckendes erhält.

Eine besondere Beachtung verdienen zwei Arten der Anordnung von Naevi, die thierfellähnlichen Naevi und die Nervennaevi.

Von der ersten Form habe ich zwei Fälle beobachtet, einen davon gebe ich hier in einer naturgetreuen Abbildung[2]), Vorder- und Hinteransicht (Fig. 27 und 28), wieder.

Dieser, sowie alle übrigen bisher berichteten Fälle, sehen einander sehr ähnlich. Auf stark pigmentirter Haut findet sich eine übermässige Behaarung, welche sich in verschiedener Ausdehnung über den Körper erstrecken kann. Wie eine Schwimmhose oder ein Thierfell nimmt sich dieser Naevus piliferus dann aus. Meist finden wir hiermit combinirt auf dem grossen Naevus noch eine Anzahl anderer Geschwulstformen, sei es einfache Verrucae oder ein Fibroma molluscum oder Lipome oder eine Cutis pendula. Die Pigmentirung ist dunkelbraun bis tiefschwarz. Oft finden sich an der Uebergangsstelle von der behaarten auf die unbehaarte Haut einige pigmentlose Flecke und am übrigen Körper eine Anzahl kleinerer Naevi. Man kann auf diesen Naevi piliferi dieselbe

---

[1]) Ich habe vor Kurzem ein Kind eine Stunde nach der Geburt gesehen, bei welchem ein grosser thierfellähnlicher Naevus über einen grossen Theil des Rumpfes ausgebreitet war, und ausserdem an den verschiedensten Stellen des Gesichts und der Extremitäten eine Anzahl kleiner Naevi bestanden.

[2]) Bei dem 22jährigen Manne bestand der Naevus von Geburt an in derselben Intensität wie jetzt und hat sich niemals weiter ausgebreitet. Die Haare sollen immer die jetzige durchschnittliche Länge von 4 bis 5 cm gehabt haben. Auffällig war, dass nicht der leiseste Anflug von Backen- oder Schnurrbart bestand.

charakteristische Haarrichtung beobachten, welche der Ueberhaarung auf unveränderter Hautfläche (Hypertrichosis) eigen ist. Ebenso finden sich bei beiden Formen die gleichen Zahndefecte.

Für die Entstehung dieser thierfellähnlichen oder schwimmhosenartigen Naevi kennen wir keinen zutreffenden Grund. Die meisten Mütter werden angeben, dass bei ihnen ein „Versehen" in der Schwangerschaft vorliegt, sie haben sich vor einem Bären, vor

Fig. 27.

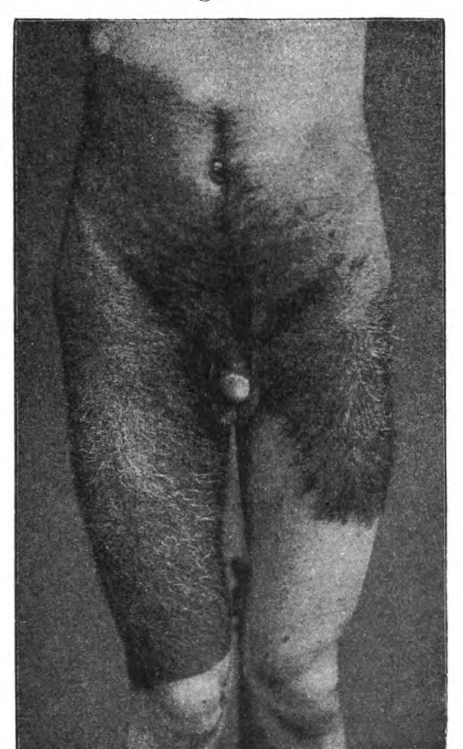
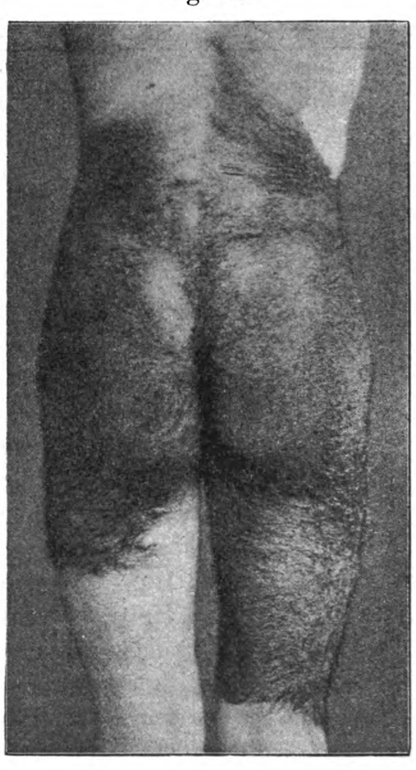


Fig. 28.



einem Affen oder sonst etwas Aehnlichem erschreckt. Für einen neurotischen Ursprung sprechen die beiden von mir beobachteten Fälle nicht, da weder auf beiden Körperhälften die Pigment- und Haarvertheilung vollkommen symmetrisch war, noch auf einer Seite eine Ausbreitung entsprechend den Bahnen irgend welcher Nerven constatirt werden konnte.

Anatomisch findet man bei allen genannten Formen der Naevi im Wesentlichen die gleichen Merkmale: Das stratum corneum und lucidum sind normal, im Gebiete des Rete Malpighii findet sich eine

regelmässige mehr oder weniger starke Pigmentirung. Die Cutis ist in einer breiten Schicht von grosskernigen, spindelförmigen Zellen durchsetzt, welche in ihrer breitesten Anhäufung eine Anordnung von sich durchkreuzenden Zügen erkennen lassen. Die Begrenzung ist gegen die Tiefe zu diffus, in dem Papillarkörper finden sich solche Zellen in scharf abgegrenzten, runden Haufen bei einander. Kerntheilungen sind nicht vorhanden. Zwischen diesen grossen Zellen mit bläschenförmigem Kern, einem oder mehreren Kernkörperchen und wenig Chromatin, finden sich andere von gleichem Charakter des Kernes, deren Zellleib mit dunkelbraunen, unregelmässigen Körnchen dicht angefüllt ist. Die Anzahl dieser letzteren Zellen zwischen den ersteren ist an verschiedenen Stellen eine wechselnde, sowohl zwischen den diffuseren Zellanhäufungen, wie in den circumscripten können dieselben in verschiedener Reichlichkeit vorkommen. Sie haben oft nicht die charakteristischen Formen von verzweigten Pigmentzellen, sondern in einem gedrungenen Zellkörper zeigen sie eine massige Anhäufung von Pigment, nur in seltenen Fällen sieht man feine Ausläufer. Dagegen finden sich in den Melanomen vielfach die gewucherten pigmentirten Bindegewebszellen im Corium. Von einzelnen Beobachtern (Jadassohn u. A.) ist auf den Reichthum an Mastzellen in den Naevis aufmerksam gemacht worden, was ich nach eigenen Untersuchungen ebenfalls bestätigen kann. Abweichungen von dem geschilderten Befunde kommen insofern vor, als bei den Naevi verrucosi eine starke Hypertrophie des stratum corneum noch hinzutreten kann. Die Haare zeigen ein ganz normales Verhalten, nur G. Simon giebt an, dass die auf den Muttermälern befindlichen Haare nicht selten dicker, steifer und dunkler sind, als die auf der benachbarten Haut.

Im Gegensatze zu dem eben gegebenen und schon von Demiéville berichteten anatomischen Befunde fassen Unna sowie Delbanco und Hodara jene bei den Naevi zu constatirenden säulenförmigen oder alveolär angeordneten Zellnester im Papillarkörper und oberen Theile der Cutis nicht als Bindegewebszellen sondern als Epithelien auf, welche durch den Verlust der Epithelfaserung ihre Starrheit verloren haben. Nach meinen Erfahrungen bestehen beide Anschauungen zu Recht. Andrerseits hat aber Löwenbach in einem aus meiner Poliklinik stammenden Falle die Naevuszellen auch direct aus einer Wucherung der Gefäss-Endothelien hervorgehen sehen.

Als weitere besondere Anordnung hat zuerst Baerensprung den Nervennaevus oder Naevus unius lateris s. linearis beschrieben. Man findet bei einzelnen Individuen neben einer Reihe über den Körper vertheilter kleiner und grosser Naevi, auch eine

Anzahl, welche sich ähnlich wie beim Herpes Zoster halbseitig einem bestimmten Nervenverlaufe anzuschliessen scheinen. Indess ist ein Zusammenhang mit Nervenveränderungen noch nicht erwiesen. Daher legen andere mehr Gewicht auf den gleichen Verlauf mit den Spaltbarkeitsrichtungen der Haut. Beachtungswerth erscheint mir eine von Jadassohn über diesen Punkt geäusserte Anschauung. Er hält die in der Cutis gelegenen naevusartigen Neubildungen nur für Geschwulstkeime, die an die peripherischen Theile versprengt sind und als Neurofibrome im ganzen Verlaufe der Nerven vorkommen. Die „Nervennaevi" hätten dann nur die eine Eigenthümlichkeit, dass sie sich, weil bedingt durch die Nervenbahn, auch an diese anschliessen und aus demselben Grunde ganz besonders häufig halbseitig sind. Anatomisch sind dieselben nicht in eine einheitliche Kategorie zu bringen. Zuweilen weisen sie den oben angegebenen Bau auf, andere Male besteht die ganze Masse des Naevus der Hauptsache nach aus Talgdrüsenmassen oder aus Schweissdrüsen, so dass man sie als „Organnaevi" bezeichnen könnte.

Die **Prognose** der Naevi ist meist günstig. Das Wachsthum der Naevi ist ein geringes, obwohl ein solches im späteren Lebensalter nicht zu verkennen ist. Indess müssen wir uns immer daran erinnern, dass jenes oben beschriebene im Corium gelegene Zellenlager nur eines besonderen Reizes bedarf, um ein regeres Wachsthum zu entfalten und sich zum Sarcom oder zum Carcinom oder vielleicht zum Endotheliom zu entwickeln. Daher verdiente die totale Exstirpation und Zerstörung des gesammten Naevus, wie sie Galewsky und Schlossmann in einem Falle von Naevus linearis vornahmen, wegen der gefahrlosen Befreiung solcher Patienten von ihrem Leiden, sei es mit dem Messer, mit dem Paquelin oder galvanokaustisch, unbedingte Nachahmung.

Die von diesen weichen Naevi von einigen Beobachtern noch als harte Naevi abgetrennten Gebilde, bei welchen eine Verdickung der Stachel- und Hornschicht zu finden ist, habe ich bereits oben (S. 192) als Naevi verrucosi bezeichnet.

Die **Lentigines**, stecknadelkopf- bis linsengrosse, gelbe bis braune und schwärzliche Flecke, welche im Gesicht, an den Händen oder an bedeckten Körperstellen sitzen können, rechne ich wegen ihres anatomischen Baues ebenfalls zu den angeborenen Pigmentmälern, den Naevi. Allerdings treten sie nicht wie die Naevi gleich nach der Geburt, sondern erst im späteren Lebensalter offen zu Tage.

Allein wegen ihres **anatomischen** Baues, welcher nach Untersuchungen von M. Cohn die grösste Aehnlichkeit mit den oben für die Naevi ge-

gebenen Befunden hat, müssen wir auch für die Lentigines eine angeborene Pigmentanlage an einer circumscripten Stelle annehmen. Nach Post ist die Epidermis in allen Schichten, selbst im Stratum corneum pigmenthaltig. Auch im Corium ist reichlich Pigment vorhanden.

Hiervon unterscheiden sich sehr wesentlich die erworbenen Pigmenthypertrophieen, die **Epheliden** und das **Chloasma.**

Die Sommersprossen, **Epheliden,** kleine stecknadelkopfgrosse, unregelmässige, nicht scharf begrenzte braune Flecke zeigen sich vorwiegend im Gesicht und an den Händen, an bedeckten Stellen findet man sie selten. Wie der Name besagt, hat man sie mit dem Einfluss des Sonnenlichts in Beziehung gebracht. Ob mit Recht, erscheint noch fraglich. Sie haben keine andere Bedeutung, als die eines Schönheitsfehlers.

Als **Chloasma,** Leberfleck, bezeichnen wir alle jene umschriebenen oder diffusen Pigmenthypertrophieen, welche theils in Folge localer Ursachen, oder reflectorisch von entfernteren Krankheitsheerden aus, oder ohne jeden uns erkennbaren Grund entstehen. Ein Chloasma traumaticum finden wir z. B. an den Stellen, die starkem Drucke ausgesetzt sind, so bei Frauen in Folge des Schnürleibes, ebenso nach dem Auflegen örtlicher Reizmittel, wie Sinapismen etc. Als reflectorisches Chloasma bezeichnen wir das Chloasma uterinum, wie es bei Schwangeren oft im Gesichte beobachtet wird, aber unabhängig davon auch bei Virgines vielleicht im Zusammenhang mit Unterleibsleiden vorkommt. In eine Reihe hiermit ist das Chloasma cachecticorum zu stellen, wie es sich bei verschiedenen cachectischen Zuständen in Form brauner Flecke im Gesichte einzustellen pflegt.

Dagegen besprechen wir hier nicht die Pigmenthypertrophie, wie sie oft die Folge entzündlicher Hautkrankheiten, z. B. von Eczem, Lichen etc. ist. Oft führt das Kratzen zu Blutaustritt in das Gewebe, und in Folge der Umwandlung des Blutfarbstoffes in Pigment sehen wir dann später die mannichfachen Verfärbungen, welche noch nach langer Zeit die Diagnose einer juckenden Dermatose gestatten.

Ebensowenig berücksichtigen wir hier die im Gefolge einiger Allgemeinerkrankungen, wie Morbus Addisonii und Icterus, vorkommenden Hautverfärbungen. Auch bezüglich der Pigmentsyphilis müssen wir auf die Bearbeitung der Lues (Thl. II., 3. Aufl., S. 79) verweisen.

Nur einige Zustände seien hier erwähnt, bei welchen eine Einlagerung von fremden Farbstoffen in die Cutis stattfindet. Zunächst kommen nach

den Untersuchungen von Lewin, Blaschko und Schilling bei den Silberarbeitern an den Händen, vorwiegend an der linken, blaue Flecke vor, welche sich in Folge Abspringens feinster Silberpartikelchen und Eindringens derselben in die Haut bilden (locale Gewerbe-Argyrie). In der Haut lagert sich metallisches Silber ab, dasselbe oxydirt, wird dann später gelöst und ist in der Haut überall in Körnchenform zu finden, wo elastisches Gewebe vorhanden ist. Aehnliche blaue Flecke fand Schilling bei den Kaminkehrern und Lokomotivheizern. Er bezeichnet diese Cutis-Tätowirungen als locale Gewerbe-Anthracosis. Hier rühren die tiefblauen Flecke wahrscheinlich von eingedrungenem Russ her.

Aehnliche kleine runde, braun-bläuliche Flecke fand Schilling an den Streckseiten der Hände und Vorderarme bei den die Mühlsteine zurichtenden Arbeitern (locale Gewerbe-Siderosis). Blaschko, Elliot, Variot und Raoult konnten ihr Vorkommen bei Müllern und Steinhauern bestätigen. Es dringt Stahl in die Cutis ein. Nach Blaschko's Annahme verrostet das Eisen durch den Sauerstoff des Blutes. Das Eisenoxydul bildet sich bei der Gegenwart freier Alkalien in Eisenoxyd und Eisenoxydalbuminat um, und hierdurch wird die braune Färbung der Haut bewirkt. Blaschko betont sehr richtig, dass dieser Vorgang eine diffuse Infiltration darstellt, sich mithin wesentlich von der Argyrie unterscheidet.

Die **Beseitigung** dieser Pigmenthypertrophieen wird oft vom Arzte verlangt. Die letztgenannten beiden Affectionen, die locale Gewerbe-Argyrie und die Siderosis der Müller, sind unheilbar.

Epheliden, Chloasma und Lentigines kann man beseitigen, indem man mit einem dünnen Glasstabe die einzelnen Stellen mit Acidum carbolicum liquefactum betupft. Es findet dann eine starke Anätzung und Abschiebung der Oberhautschichten statt, und darunter kommt eine normale weisse Haut zum Vorschein. Man darf nicht zu viele Stellen auf einmal auf diese Weise behandeln, sondern gehe langsam vor. Sollten die Schmerzen oder die Spannung an den geätzten Stellen stark sein, so kann man eine indifferente Salbe auflegen lassen.

Langsamer wirkt die von Hebra empfohlene Sommersprossensalbe:

Rec. 78. Hydrargyri pracipitati albi
Bismuthi subnitrici ana 5,0
Ungt. Glycerini 20,0.

D. S. mehrere Male des Tages einreiben, nach 2 bis 3 Tagen aussetzen und event. von Neuem beginnen.

In gleicher Weise kann man die Pigmentabschiebung durch 0,1 % Sublimatalkohol herbeiführen. Man tränkt hiermit Leinwandläppchen, lässt sie mehrere Stunden auf die betreffenden Stellen auflegen und behandelt die entstehenden Blasen mit Puder, Salben etc. Doch ist beim Gebrauch des Sublimats Vorsicht anzurathen, damit keine Verbrennung erfolge. J. Braun lässt mit folgender Lösung dreimal wöchentlich waschen und Abends mit Lanolin einfetten.

Rec. 79. Tinct. Benzoës 8,0
Aq. Rosar. 120,0
Sublimati 0,05.

Zur Entfernung kleiner Naevi im Gesichte kann man die verschiedensten Methoden anwenden. Exstirpation, Paquelin oder Galvanokaustik empfehle ich im Gesichte hierfür nicht, weil sie naturgemäss Narben verursachen, die oft das Gesicht mehr entstellen, als die vorher vorhandenen Naevi. Dagegen habe ich von der Anwendung der Electrolyse, wie ich sie zur Entfernung von Warzen bereits beschrieben habe (S. 183) und auch zur Beseitigung von Tätowirungen empfehlen kann, gute Resultate erhalten. Durch diese Methode wird vor allem ein guter kosmetischer Effect erzielt. Mitunter wirkt auch das mehrmalige Bestreichen mit

Rec. 80. Hydrarg. bichl. corros. 1,0
Collodii ad 10,0

auf kleine Naevi heilend. Nach einigen Tagen löst sich der Aetzschorf, und es bildet sich eine glatte Narbe. Auch Aetzungen mit Zinkchlorid (3 : 4 Aq. dest.) werden von Brault empfohlen.

Von der Behandlung grosser Naevi auf den bedeckten Körpertheilen wird man natürlich absehen.

2. Elephantiasis.[1])

Als solche bezeichnen wir mit Esmarch und Kulenkampff eine „auf einzelne Körpertheile begrenzte, chronisch verlaufende Erkrankung, welche unter den Erscheinungen örtlicher Circulationsstörungen, insbesondere in den Lymphgefässen und Saftkanälen, begleitet und häufig auch eingeleitet von acuten Entzündungen, zu einer Gewebezunahme des Haut- und Unterhautgewebes, demnächst auch Massenzunahme des ganzes Theiles führt."

Im wesentlichen charakterisirt sich der Process als diffuse Verdickung der Cutis und des Unterhautzellgewebes, und zwar treten diese Verdickungen im Anschluss an chronische Entzündungszustände ein, sodass man sie mit Recht als das Endproduct einer chronischen Dermatitis auffassen kann.

Wir thun gut, zwischen der Elephantiasis in unseren Gegenden und der hauptsächlich in den Tropen vorkommenden endemischen Form zu unterscheiden.

---

[1]) Wir verstehen darunter nur die Elephantiasis Arabum s. Pachydermia, während wir für die von älteren Autoren als Elephantiasis Graecorum bezeichnete Erkrankung ausschliesslich den Namen Lepra gebrauchen.

In unseren Gegenden spielt sich im Wesentlichen folgender Vorgang ab. Von einem Entzündungsherde, z. B. einem durch Varicenbildung bedingten chronischen Eczem des Unterschenkels, geht ein permanenter Reiz aus. Derselbe äussert sich in erysipelartigen Attaken, welche sich von Zeit zu Zeit wiederholen und sogar mit Fieber einhergehen können. Dazu gesellen sich Venen- und Lymphgefässentzündungen (Phlebitis und Lymphangitis); in Folge dessen kommt es zu lymphatischen Oedemen, welche schliesslich zu bleibenden Veränderungen, zur Bindegewebsneubildung führen und jedes Mal zu einer Vergrösserung der betreffenden Theile beitragen. Im Allgemeinen erstreckt sich die Entwicklung des Leidens auf Jahre und Jahrzehnte.

Am Fuss und Unterschenkel kann die Haut 2 bis 3 cm dick werden und den Eindruck einer derben speckigen Schwarte machen. Es verlieren sich die normalen Formen, der Winkel zwischen Fuss und Unterschenkel wird ausgefüllt, das Ganze stellt eine plumpe Masse dar, welche mitunter einige Aehnlichkeit mit einem Elephantenfuss verräth. Auf diese Weise können die Theile grosse Dimensionen annehmen. Fast immer sind hierbei die Leistendrüsen zu grossen Packeten angeschwollen. Es ist verständlich, wie hierdurch die Passage der Lymphe erschwert wird, und so noch leichter eine Lymphstauung zu Stande kommt. Die Haut kann entweder vollkommen glatt, Elephantiasis glabra, oder mit dicken, der Ichthyosis ähnlichen Schuppenauflagerungen bedeckt sein. Man unterscheidet alsdann eine Elephantiasis tuberosa und eine Elephantiasis verrucosa, deren Charakterisirung aus den Namen hervorgeht. Fast mit jeder lange bestehenden Elephantiasis verbindet sich eine Hypertrophie der Epidermis; dieselbe zeigt sich in mehr oder minder reichlicher Abschilferung und in den verschiedenst entwickelten Graden von Papillomen. Manchmal platzt die Haut, und es kommt zu einer wahren Lymphorrhoë.

Die **Ursache** für die Elephantiasis des Unterschenkels liegt in vielen Fällen klar zu Tage. Die oben geschilderten erysipelartigen Anfälle können von den verschiedensten Herden am Unterschenkel aus ihren Ausgang nehmen. Einmal stellen sich häufig recidivirende chronische Eczeme ein, die theils idiopathisch, theils durch Varicen mitbedingt sind, oder in Folge von Traumen, Epizoën und anderen ursächlichen Verhältnissen zur Entwicklung kommen. Es findet auf dem obengenannten Wege Lymphstauung und Bindegewebsneubildung statt. In letzter Reihe ist also die Lymphangitis resp. Elephantiasis hervorgebracht durch den Fehleisen'schen Streptokokkus

des Erysipels. Seltener entwickelt sich dieser Process von einem zerfallenen Lupus oder Gumma aus, oder im Anschluss an Fettsucht, Elephantiasis lipomatosa.

Die endemische Form der Elephantiasis dagegen wird durch das Eindringen einer Nematode, der Filaria sanguinis hominis, in die Lymphgefässe bedingt.

Die häufigste **Localisation** der Elephantiasis findet sich an den unteren Extremitäten, ein- oder beiderseitig. Hier können Fuss oder Unterschenkel, oft auch beide zusammen, ergriffen sein. Nächstdem folgen in der Häufigkeitsscala die äusseren Genitalien. Allerdings kommen diese Formen mehr in den Tropen als bei uns vor. Präputium, Penis und Scrotum können enorme Dimensionen annehmen. In einem Falle wog das Scrotum 55 Kilo. Beim Weibe findet sich die Elephantiasis an den grossen und kleinen Schamlippen, sowie an der Clitoris. Die übrigen Körpergegenden werden verhältnissmässig seltener von der Erkrankung ergriffen, obwohl uns elephantiastische Verdickungen am Kopfe, besonders den Ohrmuscheln, Wangen und dem oberen Augenlide bekannt sind. Doch muss man sich in allen solchen Fällen vor einer Verwechslung mit stark entwickelten Geschwülsten, z. B. Molluscum fibrosum, u. a. hüten.

Anatomisch handelt es sich um eine Bindegewebsneubildung und eine später folgende Atrophie der Talg- und Schweissdrüsen, der Haarbälge, des subcutanen Bindegewebes und der Muskulatur. Am Knochen bilden sich Periostverdickungen und Exostosen. Die Venen sind erweitert, zugleich besteht eine Verdickung der Wandungen, welche ihren Ausgangspunkt von der Adventitia nimmt. An den Lymphgefässen fällt ebenfalls eine Erweiterung mit Verdickung der Wandung und Lymphektasie auf. In vielen Fällen besteht eine starke Schwellung der Lymphdrüsen, wodurch eine Stauung der Lymphe herbeigeführt wird.

Die endemische Form der Elephantiasis unterscheidet sich von dem eben gegebenen Bilde in einigen Punkten, doch können wir hier darauf nicht eingehen, da sie uns selten zu Gesichte kommt.

Die **Prognose** ist nur im Anfange der Erkrankung als eine günstige zu bezeichnen. Sobald es aber erst zur vollen Ausbildung der Affection gekommen ist, wird die Prognose zweifelhaft. In Folge der Zunahme der erkrankten Körpertheile sind die Patienten zur Unbeweglichkeit verurtheilt, ihr Allgemeinzustand verschlechtert sich allmählich, und unter Hinzutritt complicatorischer Erscheinungen (Pneumonie, Carcinom) tritt der Exitus letalis ein.

Die **Therapie** muss also zunächst eine causale ein. Eczeme, Lupus und Gummata müssen nach den für diese Processe geltenden Regeln behandelt werden. Man muss das Auftreten von erysi-

peloiden Attacken durch sorgfältige Reinigung der erkrankten Theile, unter Berücksichtigung aller Regeln der Antiseptik, zu verhüten suchen. Im Anfange wird man mit Compression, Massage, Ruhe, Hochlagerung event. Suspension manches erreichen. In hochgradigen Fällen wird man sich endlich doch zur operativen Entfernung der elephantiastischen Theile entschliessen müssen.

Arterienunterbindung oder Nervenexcision geben einen zu unsicheren Erfolg. Morton excidirte in einem Falle von Elephantiasis cruris ein Stück des N. ischiadicus, und innerhalb 6 Wochen trat eine Volumsverminderung des Beines um die Hälfte ein.

Zum Unterschiede von diesen aquirirten Formen der Elephantiasis giebt es eine Elephantiasis congenita, welche durch das Fehlen jeglicher Entzündungserscheinungen ausgezeichnet ist. Gleich nach der Geburt fällt hier eine Massenzunahme einzelner oder mehrerer Körpertheile auf, welche an und für sich stationär bleibt, aber natürlich mit dem allgemeinen Wachsthum gleichen Schritt hält. Solche Fälle sind mitunter bei einer ganzen Reihe von Familienmitgliedern beobachtet, und es ist leicht möglich, dass hier die Ursache auf einem sich schon intrauterin geltend machenden, durch Vererbung übertragbaren Bildungsfehler gewisser Abschnitte des Saftbahnsystems beruht (Nonne).

C. Geschwülste der Haut.

1. Fibrome.

Diese Geschwülste gehen theils von den tiefen Bindegewebslagen des Corium, theils von dem subcutanen Gewebe oder von beiden gemeinschaftlich aus. Je nach der festen oder lockeren, weitmaschigen Anordnung des Bindegewebes unterscheiden wir weiche oder harte Fibrome.

Das **weiche Fibrom, Fibroma molluscum,** stellt sich in Form einer flachen oder die Haut etwas überragenden rundlichen oder lappigen Hervorragung dar, über welcher sich die normale Haut befindet. Zuweilen stülpt die Geschwulst die Haut zu einem Beutel aus, es bildet sich dann ein polypöser Stiel, Cutis pendula.

Die Grösse der Geschwülste schwankt ganz bedeutend, sie können einmal nur Erbsen- bis Kirschengrösse erreichen, andere Male viel bedeutendere Dimensionen, selbst bis zu 15 kg, annehmen.

Ebenso verschieden ist die Zahl der Geschwülste bei einem und demselben Individuum. Manchmal sind nur ein oder mehrere,

ein anderes Mal wieder eine enorme Zahl vertreten. Hashimoto berichtet von einem Falle wo sich 4503 Geschwülste auf den verschiedensten Körperstellen befanden. Die Zahl solcher Tumoren auf Fig. 29 ist ebenfalls eine recht erhebliche. Die Photographie stammt von einer 52 jährigen Frau und ist mir von Herrn Professor Janovsky aus Prag gütigst zur Veröffentlichung überlassen worden.

Das grösste Interesse hat die Frage nach der **Herkunft** dieser Geschwülste erregt. Früher nahm man mit Virchow an, dass der Ausgangspunkt dieser Geschwülste in der Bindegewebsumhüllung der Fettläppchen zu suchen sei. Später hat dann aber Recklinghausen in zwei Fällen eine Combination der multiplen Fibrome der Haut mit falschen Neuromen der Nervenstämme constatirt. Die kleinen Mollusca fibrosa nahmen ihren Ausgangspunkt von den bindegewebigen Hüllen der Nerven, später betheiligten sich daran die Scheide der Gefässe, die bindegewebige Hülle der Schweisskanäle, selbst der Schweissdrüsen, in untergeordneter Weise auch das den Haarsack umgebende Bindegewebe. Diese kleinen Tumoren waren also Neurofibrome, welche in kleinen Cutisnerven, nach dem Typus der Fibrome in den grösseren Stämmen mit Verlagerung, aber anfänglicher Erhaltung der Primitivnervenfasern gebildet waren.

Nachdem Recklinghausen auf diese Weise die Anregung gegeben hatte nachzuforschen, ob die Combination der multiplen Fibrome der Haut mit falschen Neuromen der Nervenstämme Gesetz oder nur Regel sei, liegen bereits einige bestätigende Mittheilungen vor, freilich auch wieder andere, in denen es unmöglich war, einen derartigen Zusammenhang zu erkennen. Die ganze Frage ist noch nicht spruchreif. Nur so viel können wir heute sagen, dass für einen Theil der Fälle wenigstens die Anschauung Recklinghausen's zutrifft. Uebrigens scheint auch die klinische Beobachtung mitunter auf einen Zusammenhang dieser weichen Fibrome mit den Neurofibromen hinzuweisen. So fand Czerny, dass die Haut über einem grossen Fibroma molluscum des Rückens und Gesässes die Empfindung für Tast-, Druck-, Temperatur- und Schmerzreize verloren hatte. Auch Hashimoto berichtet über gleiche Erfahrungen. Ausserdem wissen wir, dass bei dieser „Fibromatose“ oft Heredität vorhanden ist.

Eine ganz ungewöhnlich weite Verbreitung nicht nur in der Haut des gesammten Körpers, sondern auch in den meisten Nervenstämmen z. B. Vagus und Sympathicus constatirte Strube. Hier bestand gleichzeitig eine

Combination mit einer Geschwulstbildung des Centralnervensystems, einem Gliom.

Die **Therapie** ist eine sehr einfache, man durchtrennt die Haut mit einem linearen Schnitt und schält die Geschwulst heraus. Wo

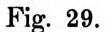
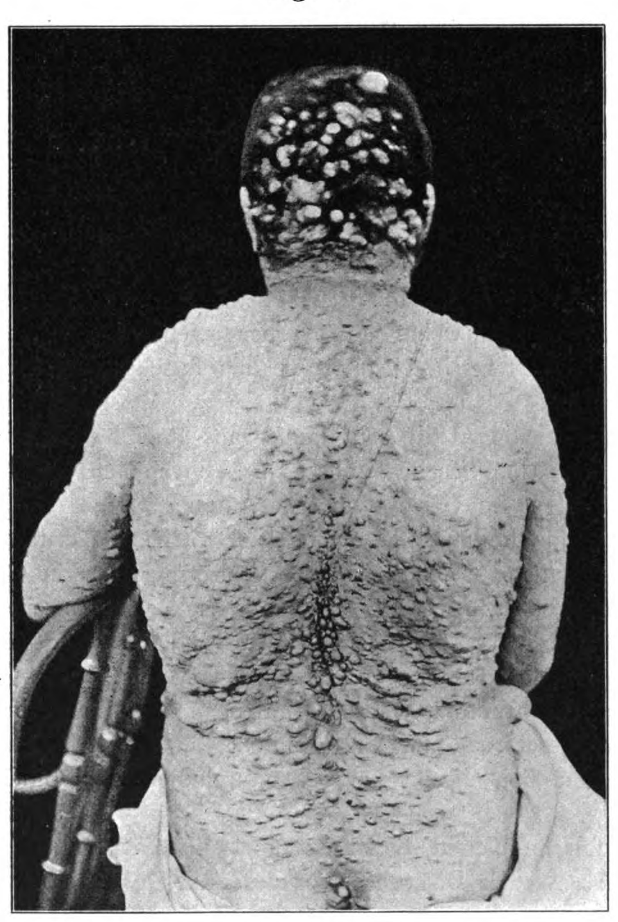


Fig. 29.



dagegen eine sehr grosse Zahl von Geschwülsten vorhanden ist, wird man sich eine Operation versagen müssen. Mitunter schwinden aber diese, wie manche andere Geschwülste z. B. Fibrosarcome, in Folge eines zufällig auftretenden Erysipels, vollkommen. Uebrigens ist es beachtenswerth, dass ein grosser Theil aller Fälle von Neurofibromen (nach v. Bruns sogar $^1/_{12}$) an sarkomatöser Degeneration oder an Phthisis (Hansemann) zu Grunde geht.

Während wir bei den weichen Fibromen ein weitmaschiges Bindegewebe finden, dessen Hohlräume von einem schleimigen Inhalt gefüllt sind, zeigt das **harte Fibrom** ein sehr festes, enge an einander gefügtes Bindegewebe mit mehr oder weniger reichlichen Bindegewebskörperchen und einzelnen Rundzellenanhäufungen mit reichlicher Entwicklung von Gefässen. Das elastische Gewebe ist im Allgemeinen nicht sehr zahlreich vertreten. Während das weiche Fibrom oft diffus sich ausbreitet, ist das harte scharf umschrieben, rund. Es wächst langsam und tritt meist solitär am Rumpfe auf. Nur in wenigen Fällen kommt es multipel vor. Die Consistenz unterscheidet es wesentlich von dem Fibroma molluscum. Die operative Entfernung gelingt ebenfalls leicht.

Die **Diagnose** der weichen und harten Fibrome ist nach den eben gegebenen Merkmalen nicht schwierig.

Das **Keloid** stellt eine feste, beinahe knorpelharte Geschwulst dar, welche sich entweder aus Narbengewebe oder spontan entwickelt. Die erstere bezeichnen wir als falsches, die letztere als wahres Keloid.

Das falsche Keloid geht immer aus einer Narbe hervor, die oft ganz geringfügig sein kann. Im Allgemeinen tritt die Geschwulst häufiger im Gesicht und am Stamm, als an den Extremitäten auf. Man findet alsdann ein- oder mehrfache etwa wallnussgrosse Geschwülste, welche bald halbkugelförmig über die Oberfläche hervorragen, bald flach aufsitzen und das Aussehen einer Narbe zeigen. Später kann sich die Geschwulst auch über die Narbe hinaus in das normale Gewebe erstrecken. Da wir es hier mit einer Narbe zu thun haben, so fehlen die Papillen über dieser Bindegewebsgeschwulst im Corium, und unter der dünnen Epidermis zeigen sich direct die dicht durchflochtenen Bindegewebsfaserzüge.

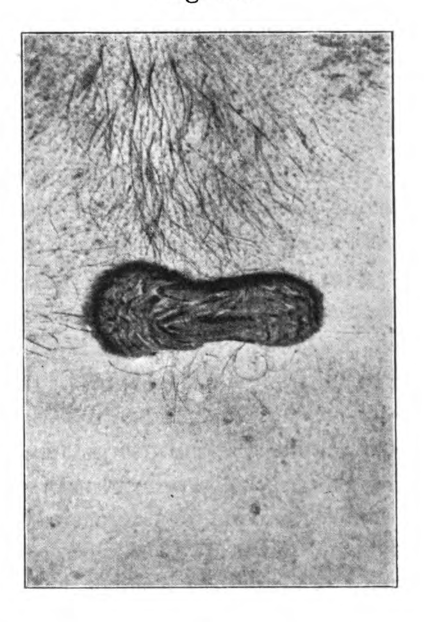
Das falsche Keloid bevorzugt in seinem Auftreten kein bestimmtes Alter. Die Disposition zu dieser Geschwulstbildung scheint sich in manchen Familien zu vererben. Merkwürdig ist es, dass im Allgemeinen die farbige Race (Neger) davon häufiger ergriffen wird, als die weisse. Fig. 30 stellt ein falsches Keloid von der Brust eines jungen Menschen nach einer ganz geringfügigen Verletzung dar.

Das wahre Keloid dagegen stellt eine Neubildung dar, welche von normaler Haut ausgeht. Man findet hierbei flache oder nur ein geringes über die Hautoberfläche hervorragende glatte Wülste, über welchen die normale, nur etwas geröthete Haut mit ihren

Schweissdrüsenöffnungen und Lanugohärchen sichtbar ist. Die harte Geschwulst, mitunter nur einige Millimeter hoch, schickt aber oft an ihren Enden Ausläufer in das umgebende normale Gewebe. Von der Aehnlichkeit dieser Eigenschaft mit einer Krebsscheere rührt wohl der Name Keloid her.

Die wahren Keloide sind bedeutend kleiner als die falschen, kommen aber in viel grösserer Zahl (Schwimmer beobachtete bei einer Frau 105 und Reiss sogar 210 Tumoren) und meist symmetrisch vor. Mitunter machen sie gar keine Beschwerden, andere Male veranlassen sie spontan oder auf Druck heftige Schmerzempfindungen. Am häufigsten finden sich die Geschwülste am Stamme, mit Bevorzugung des Sternum, seltener an den Extremitäten.

Fig. 30.



Interessant ist das von Kahler zuerst beobachtete Vorkommen von Keloiden bei der Syringomyelie. Beim Sitz der wahren Keloide an den Fingern und Zehen haben Volkmann und Nasse Contracturen beobachtet, welche durch diffus derbe Infiltrationen und Schrumpfungen der Haut und des subcutanen Gewebes bedingt waren.

Die **Differentialdiagnose** zwischen falschen und wahren Keloiden ist nicht immer leicht. Man muss sich vergewissern, ob eine Narbe vorhanden ist, von welcher die Geschwulst ausgeht. Die sicherste Entscheidung bringt aber die **histologische** Untersuchung.

Das **wahre** Keloid besteht aus einem zellreichen fibrösen Gewebe, das mitunter von einer Art Kapsel umschlossen ist, vom Corium ausgeht und über sich den unveränderten Papillarkörper, sowie ein normales Rete hat. Mitunter findet sich sogar zwischen Epithel und Tumor noch eine schmale Zone unveränderten Cutisgewebes. Die Kapsel besteht aus drei Schichten: eine dichte Anhäufung junger Bindegewebszellen ist zu beiden Seiten von einem straffen, faserigen Bindegewebe begrenzt. Nach den Untersuchungen von Schütz ist, soweit das Keloid reicht, auch nicht eine Spur von elastischen Fasern zu sehen. Die Geschwulst besteht aus einem zellen- und faserreichen fibrösen Gewebe. Es wechseln zellenreiche und zellenarme Partieen miteinander ab. Die Bindegewebsfasern sind locker und verlaufen

in welligen Linien, oder sie sind mehr fest und verlaufen dann gestreckt, zu einander parallel. Die Zellen im Tumor sind theils rundlich von dem Charakter junger Bindegewebszellen, theils Spindelzellen. Mastzellen fand Schütz in der Mitte der Geschwulst selten, während sie am Rande geradezu in Unzahl auftraten. Beim **falschen** Keloid fehlen aber die Papillen, da wir es hier mit einer Narbe zu thun haben. Das Tumorgewebe schliesst sich unmittelbar an das Epithel an. Die Geschwulst besteht aus einem sehr zellen- und faserreichen fibrösen Gewebe. Die Zellen sind theils Spindelzellen, theils grosse polygonale mit vielen Ausläufern versehene Bindegewebszellen. Ausserdem finden sich zahlreiche Mastzellen am Rande der Geschwulst, und die Faserzüge bestehen aus festen, in mehrfacher Richtung sich kreuzenden Bindegewebsfibrillen. Gegen die umgebende Cutis ist der Tumor nicht scharf abgegrenzt.

Die **Prognose** ist nicht sehr günstig, da selbst nach erfolgter Beseitigung die Geschwülste leicht recidiviren.

Zu einer eingreifenden **Therapie** haben wir keinen Grund, so lange die Kelöide keine oder nur geringe Beschwerden machen. Oft aber stellen sich an dem Orte der Neubildung heftige Schmerzen ein, und dann ist ein operativer Eingriff nothwendig. Die radicale Entfernung mit dem Messer hat nur einen vorübergehenden Erfolg, da die Geschwülste meist recidiviren. Vidal empfiehlt die multiplen Scarificationen. Man macht mit dem Messer eine grosse Anzahl sich rechtwinklig kreuzender Einschnitte, welche durch die Tiefe der ganzen Geschwulst gehen. Nach Stillung der Blutung wird ein Stück Quecksilberpflastermull aufgelegt. Ob man mit dieser Methode, oder mit dem Quecksilbermull allein, oder mit der Electrolyse in der auf S. 183 angegebenen Weise mehr Erfolg erreicht, wird von dem einzelnen Falle abhängen. Allzu sanguinisch darf man in seinen Hoffnungen nicht sein. Spontanes Schwinden von Keloiden hat einmal Welander beobachtet.

Neuerdings verwendet Unna mit gutem Erfolge das Thiosinamin, sei es in Form einer Seife (Sapon. unguinosi 10,0, Thiosinamini 0,5—2,0), sei es eines Pflastermulles (10,0—30,0 pro Meter).

Die **Papillome** rechnen wir mit Virchow ebenfalls zu den Fibromen. Eine Abgrenzung dieser Gebilde von den Warzen ist zwar im einzelnen Falle sehr schwierig. Indess können wir mit einigen Autoren (Birch-Hirschfeld, Rindfleisch) als Papillome Geschwülste mit Blumenkohlform bezeichnen, bei denen die einzelnen Papillen, welche die Geschwulst bilden, deutlich hervortreten, oft sogar fast zu Fäden verlängert sind und keine gemeinschaftliche Epitheldecke besitzen. Ausserdem zeigen die Geschwülste ein starkes Wachsthum; den gefässhaltigen, viel verzweigten Papillen ist eine

mehr oder weniger dicke Lage von Deckepithelien aufgelagert. Die Capillaren sind entsprechend den Papillen sehr lang ausgezogen. Die Körnerschicht ist nicht so stark entwickelt wie bei den Verrucae, und das Epithel zeigt eine mässige Hypertrophie der einzelnen Zellen. In der Cutis findet sich zwischen den Bindegewebsbündeln eine mässig dichte Zellanhäufung.

Den Typus der Papillome stellen die spitzen Condylome dar. Da sie in das Gebiet der venerischen Erkrankungen gehören, besprechen wir sie hier nicht (Thl. II, 3. Aufl., S. 324). Häufig findet man auch Papillome auf der behaarten Kopfhaut, die sich dann leicht operativ entfernen lassen.

Wir reihen hier ein in anderen Ländern heimisches Krankheitsbild an, welches einer kurzen Erwähnung bedarf.

Als **Framboesia,** Yaws, Koko bezeichnet man eine in den Tropen vorkommende Krankheit. Nach eigenen Beobachtungen am Congo hat mir Herr Dr. C. Mense aus Cassel freundlichst einen Bericht über diese Affection zur Verfügung gestellt, welchem ich folgendes entnehme:

Der von den Holländern in Indien der Krankheit beigelegte Name Framboesia (Frambosen = Himbeeren) trifft das Aussehen der auf der Höhe der Entwicklung stehenden krankhaften Gebilde, was die Form angeht, gut, weniger aber den mehr graugelblichen als rothen Farbenton. Eine schmutziggraue Kruste bedeckt die Efflorescenzen, deren Höhe 1 bis 5 mm beträgt. Der Fläche nach dehnen sich die warzenähnlichen Erhabenheiten in Linsen- bis Zehnpfennigstück-Grösse aus, verschmelzen aber oft mit benachbarten Stellen und erscheinen dann grösser. Hebt man die dicke Kruste ab, so erblickt man einen zerklüfteten hypertrophirten Papillarkörper, welcher mit einem rahmigen, fade und übel riechenden dünnflüssigen Secrete überzogen ist. Die Efflorescenzen schmerzen und jucken nicht. Nur an Stellen, wo zwei Hautflächen sich berühren, z. B. zwischen Hodensack und Oberschenkel, in der rima ani, zwischen den Zehen, entstehen manchmal in ihrer Umgebung Abscesse. Die Entwicklung des Leidens geht unter allgemeiner Mattigkeit, unregelmässiger Verdauung, ziehenden Muskelschmerzen und leichten Fieberanfällen vor sich. Das Leiden besteht in wechselnder Heftigkeit, indem einige „Beeren" eintrocknen und abfallen, andere neu aufschiessen, längere Zeit, meistens 6 bis 10 Monate. Dann überwiegt allmählich unter Besserung des Allgemeinbefindens die Zahl der sich zurückbildenden Efflorescenzen die der neu entstehenden, und die Haut nimmt ihr normales Aussehen wieder an. Dunkle Flecke lassen den Sitz der abbröckelnden Beeren noch längere Zeit erkennen, nur bei genauer Untersuchung sieht man eine feine, wie punktirt aussehende Narbe. Erwachsene hat Mense nie an Framboesia behandelt, stets waren die Befallenen Kinder, vorwiegend Knaben.

Die Neger halten die gesunden Kinder von den Befallenen fern, scheinen aber für Erwachsene ebensowenig eine Ansteckung zu fürchten, wie für Geheilte eine neue Infection. Mense hält die Uebertragungsfähigkeit für eine geringe. Trotz genauer Nachforschungen hat er keinen Fall von unmittelbarer Ansteckung gesehen oder berichtet erhalten. Für eine Identität der Framboesia mit Syphilis spricht nichts.

Bei der Behandlung hat man vor allem auf gute Nahrung und Körperpflege zu sehen. Ein sehr schwer Kranker, ein von den Banden Tippu-Tipp's am oberen Congo geraubter und seiner Krankheit wegen an Beamte des Congostaates verschenkter etwa neunjähriger Knabe genas, nachdem Mense alle Mittel seiner Apotheke angewandt hatte, unter localer Anwendung von Bismuthum subnitricum, indem die Efflorescenzen rasch abbröckelten.

Wahrscheinlich ist Yaws identisch mit der als Pian in den französischen Colonieen und als Boubas in Brasilien bezeichneten Affection, welche letztere nach Breda auch die Schleimhäute ergreift. Breda glaubt sogar einen specifischen „Framboesie-Bacillus" hierbei entdeckt zu haben.

2. Myome.

Die Muskelgeschwülste in der Haut gehen entweder von den an einzelnen Stellen präformirt vorhandenen starken Muskellagen, wie der Tunica dartos am Hoden, den Lippen oder der Mamma aus, und bilden dann einzelne oder mehrfache ziemlich grosse Geschwülste („Myome dartique" Besnier); oder sie entwickeln sich in vielfacher Anzahl und von kleinem Umfange von den Musculi arrectores pilorum aus, Leiomyome. Mehr oder weniger grosse Ansammlungen von hypertrophischen Muskelfasern kommen auch in anderen Geschwülsten vor, in Fibromen, Naevi, Angiomen etc., aber hier haben sie nur secundäre Bedeutung, was in der Bezeichnung Fibromyome, Angiomyome, Naevi mollusciformes etc. Ausdruck finden dürfte.

Uns interessirt hier nur die zweite Gattung von Geschwülsten, die Leiomyome. Die Zahl der Beobachtungen ist zwar noch klein, aber dank den ausgezeichneten Arbeiten von Besnier, Arnozan und Vaillard, Jadassohn, Lukasiewicz, J. Neumann u. A. sind wir über diesen Gegenstand sehr gut unterrichtet.

Obzwar sich diese Myome an jeder Körperstelle entwickeln können, findet man sie doch meistens am Rumpfe und den oberen, selten an den unteren Extremitäten. Auffällig war in einem Falle Jamin's die Bevorzugung einer Körperhälfte und die scharfe, lineare Abgrenzung in der Mittellinie des Körpers. Zuerst erscheinen kleine hellrothe Flecke, welche die grösste Aehnlichkeit mit einer Urticaria papulosa haben. Später entwickeln sich statt dessen dunkelrothe derbe, etwa stecknadelkopfgrosse Tumoren, welche nur sehr langsam, oft im Anschluss an ein Trauma, bis zu Erbsen- oder Haselnussgrösse wachsen. Die Geschwülste treten immer in mehrfacher Anzahl auf und bevorzugen kein bestimmtes Alter. Nach den bisherigen Beobachtungen scheinen Frauen häufiger als Männer

zu erkranken. Beschwerden verursachen sie mitunter nicht, vielleicht etwas Jucken; ein anderes Mal wiederum sind sie nicht nur auf Druck schmerzhaft, sondern von ihnen gehen auch spontan richtige Schmerzparoxysmen aus. Dieselben sind wohl durch den Druck der Tumoren auf die in und unter ihnen gelegenen Nervenfasern, wie durch reflectorische Contractionen der Muskelfasern bedingt (Jadassohn).

Anatomisch findet man ein stark durchflochtenes Filzwerk von spindelförmigen glatten Muskelbündeln und dazwischen wenig Bindegewebe. Umgeben ist das Ganze von sehr zahlreichen elastischen Fasern. Gefässe und Nervenfasern sind nur in geringer Zahl in dem Tumor anzutreffen. Der Sitz des Tumors ist im oberen oder tieferen Theile der Cutis, während die Epidermis vollkommen normal ist. Dass die Geschwülste von dem M. arrector pili ausgehen, konnte Jadassohn direct unter dem Mikroskop nachweisen, zumal es auffällig war, dass unter seinen 4 Fällen dreimal die stark behaarte Streckseite des Armes vor der Beugeseite bevorzugt war.

Die **Diagnose** ist wohl immer erst durch die mikroskopische Untersuchung („Biopsie“) gesichert.

Die **Prognose** der multiplen Myome ist eine günstige. Die Entwicklung geht nur sehr langsam vor sich. Jadassohn und Lukasiewicz haben sogar Stillstand und Rückgang der Tumorbildung eintreten sehen. Wo die Excision z. B. der Schmerzen wegen vorgenommen wird, gelingt dieselbe leicht, und es folgen keine Recidive. Trotzdem kehrten in einem von Jadassohn beobachteten Falle die Schmerzparoxysmen bald nach der Operation wieder. Empfehlenswerth ist eine consequente Arsentherapie.

3. Xanthome s. Xanthelasmen.

Wir bezeichnen mit diesem Namen kleine etwa citronengelbe, scharf begrenzte Geschwülste, welche entweder flach in der Haut eingebettet sind, Xanthoma planum, oder in Erbsen- bis Wallnussgrösse als Knoten über dieselbe hervorragen, Xanthoma tuberosum. Von der letzteren Form kommen selbst hühnereigrosse Geschwülste vor, welche sich mehr subcutan entwickeln. Für sie schlägt Köbner die Bezeichnung Xanthoma mollusciforme, resp. wenn sie gestielt sind, pendulum vor. Die knotigen Xanthome greifen oft auf die Sehnen wie Sehnenscheiden über und sind mit diesen zuweilen fest verwachsen.

Die hauptsächlichste **Localisation** der flachen Xanthome befindet sich an den Augenlidern, hier beginnt die Geschwulstbildung gewöhnlich am Canthus internus. Meist entwickelt sich auf dem unteren und oberen Augenlide ein vollkommener Kranz dieser

gelben Tumoren. Die knotigen Xanthome dagegen findet man mehr auf dem Stamme und den Extremitäten. Hier sind Praedilectionsstellen Flachhand und Fusssohle, sowie die Gegenden über Ellbogen- und Kniegelenk, im Allgemeinen überhaupt solche Stellen, welche mechanischen Einwirkungen am meisten ausgesetzt sind. Indess kommen fast immer Combinationen der beiden Formen bei einem und demselben Kranken vor. Die Entwicklung der Geschwülste beginnt mitunter schon in frühester Kindheit, vollzieht sich langsam und häufig in symmetrischer Ausbreitung. Die Zahl der Xanthome ist in den einzelnen Fällen eine ganz verschiedene.

Aber nicht nur auf der äusseren Haut, sondern auch auf den Schleimhäuten, im Munde, der Vagina, den Bronchien, auf dem Peri- und Endocard kommen die Xanthome vor.

Anatomisch ist das Xanthom vielfach untersucht worden. Wir folgen in unserer Darstellung den Angaben Touton's: Das Xanthom ist eine aus neugebildeten Bindegewebs- resp. Endothelzellen bestehende Geschwulst mit massenhafter Fetteinlagerung in dieselben. Der charakteristische Bestandtheil ist die Xanthomzelle, deren Grösse zwischen einer Epithelzelle und der grössten Riesenzelle schwankt. Sie hat eine scharfe Membran, feinkörnigen Inhalt und grosse runde oder ovale Kerne. Die einzelnen Bestandtheile der Zelle werden durch eine Unzahl Fetttropfen verdeckt. In den obersten Cutislagen fand Touton einen deutlichen Uebergang zwischen den normalen spindel- und sternförmigen Bindegewebskörperchen der Endothelien der interfasciculären Lymphräume bis zur charakteristischen Xanthomzelle. Die Zellen selbst liegen in der Neubildung meist in läppchenförmigen Herden zusammen. Am nächsten steht also das Xanthom dem Naevus pigmentosus, nur besteht bei dem ersteren eine Fetteinlagerung in die zu Nestern oder Strängen gruppirten neugebildeten Zellen. Uebrigens bildet das Xanthom auch Mischgeschwülste, am häufigsten mit Fibromen, und in einem Falle Touton's, mit Sarcomen.

Eine von Mays ausgeführte chemische Analyse der Tumoren ergab das Vorhandensein von Fetten und Fettsäuren, aber nicht von Tyrosin oder Lecithin.

Ueber die **Ursache** der Erkrankung sind wir noch vollkommen im Unklaren. In einer Reihe von Fällen spielen hereditäre Einflüsse mit. Für einen Zusammenhang mit Icterus, Lebererkrankungen oder Diabetes mellitus liegen aber noch keine beweisenden Thatsachen vor. Das gleichzeitige Auftreten eines Xanthoma tuberosum multiplex mit Nephritis beobachtete Geyer.

Von der flachen Form unterscheidet sich das **Xanthoma diabeticorum** durch seinen tieferen Sitz. Doch ist der Unterschied von der oben genannten Form wohl nur ein gradueller. Klinisch zeigt sich aber eine bedeutende Differenz. Denn in der Regel verschwindet das Xanthoma diabeticorum, welches oft eine sehr erhebliche Ausdehnung über den grösseren Theil des Körpers erreicht, ziemlich plötzlich mit der Besserung der Glyko-

surie. Ein ursächlicher Zusammenhang hat bei dieser Form daher viel für sich. Bevorzugt werden die Gelenke und Streckseiten der Extremitäten. Uebrigens ist die Erkrankung sehr selten. Bis jetzt sind nur ungefähr 30 Fälle beobachtet worden, darunter nur dreimal bei Frauen (Hillairet und Norman Walker), sonst stets bei Männern. Einmal fand Colombini Pentosurie statt der sonst gewöhnlichen Zuckerausscheidung.

Die **Prognose** ist im Allgemeinen keine ungünstige. Die Geschwülste belästigen die Patienten kaum und sind sogar einer spontanen Involution fähig.

Die **Therapie** ist eine chirurgische, und Recidive erscheinen nur, wenn Geschwulstreste bei der Operation zurückbleiben. Allerdings hat Poensgen in einem Falle, selbst nach radicaler Entfernung, ein Recidiv auftreten sehen. Stern hat durch die Anwendung von 10% Sublimatcollodium und McGuire durch Monochloressigsäure Heilung erzielt. Besnier empfiehlt innerlich Phosphor und Terpentin in kleinen Dosen, zugleich combinirt mit der äusserlichen Einreibung von alkoholischen Terpentinlösungen. Auch Blaschko beobachtete bei einem Kinde nach Phosphor (0,01 : 10,0 Spiritus, davon dreimal täglich 10 Tropfen in Wasser) Heilung, während Hardaway eine spontane Rückbildung auftreten sah.

4. Sarcome.

Die Lehre von den Sarcomen berührt so viele Fragen der allgemeinen Pathologie und Chirurgie, dass wir unmöglich hier auch nur zum kleinsten Theile darauf eingehen können, ohne von unserem Ziele zu sehr abzuweichen. Ueberdies unterscheiden sich die Sarcome der Haut so wenig von den an anderen Organen vorkommenden, dass wir im Wesentlichen, ebenso wie später bei den Carcinomen, auf die Lehrbücher der pathologischen Anatomie verweisen und uns hier nur darauf beschränken, die klinischen Thatsachen hervorzuheben.

Die Erkrankung kommt zwar selten vor, doch besitzen wir bereits eine Reihe von Mittheilungen über diesen Gegenstand. Wir folgen in unserer Darstellung den Arbeiten von Kaposi, Köbner und der sorgfältigen Monographie Perrin's.

Auf der Haut kommen primäre und secundäre Sarcome vor.

Zu den ersteren zählen wir das von Kaposi zuerst (1870) beschriebene **idiopathische multiple Pigmentsarcom,** welches er neuerdings besser „Sarcoma idiopathicum multiplex haemorrhagicum“ benennt.

„Es entwickeln sich in der Haut ohne bekannte allgemeine oder locale Veranlassung schrotkorn-, erbsen- bis haselnussgrosse, braunroth bis blauroth gefärbte Knoten. Ihre Oberfläche ist glatt, ihre Consistenz derb-elastisch, manchmal schwellend, wie ein Blutschwamm. Sie stehen isolirt und ragen dann, wenn grösser geworden, kugelig hervor. Oder sie gruppiren sich und bleiben mehr flach. In letzterem Falle involviren sich die centralen Knoten des Plaque und veranlassen da eine narbige, dunkel pigmentirte Depression. Sie entstehen regelmässig zuerst in der Fusssohle und auf dem Fussrücken, bald darauf auch an den Händen und sind an diesen Organen auch in der grössten Zahl entwickelt und mit diffuser Verdickung der Haut und Entstellung der Hände und Füsse gepaart. Im weiteren Verlaufe erscheinen isolirte und gruppirte Knoten, aber immerhin in geringer Zahl, und in unregelmässiger Anordnung, auch an den Armen und Beinen, im Gesichte und am Stamme. Die Knoten können sich theilweise atrophisch involviren. Sie ulceriren, wie es scheint, erst spät, oder richtiger, es entsteht Gangrän an ihrer Stelle. Die Lymphdrüsen sind nicht erheblich geschwellt. Endlich kommt es auch zur Bildung der gleichen Knoten auf der Schleimhaut des Kehlkopfes, der Trachea, des Magens und Darmes, besonders reichlich des Dickdarmes, bis herab an den After und zu Knoten in der Leber.“ Die Krankheit führt mitunter schon nach 2 bis 3, oft erst nach 6 bis 8 Jahren zum Tode.

Die späteren Mittheilungen anderer Beobachter haben diese erschöpfende Charakteristik nur in einigen unwesentlichen Punkten ergänzen können.

Die Zahl der Knoten schwankt zwischen 30 und 100 und noch mehr, dieselben erscheinen oft symmetrisch. Die Krankheit verläuft ohne erhebliche Sensibilitätsstörungen, nur im Anfang stellen sich leichte Schmerzen ein, natürlich behindern die Tumoren an der Planta pedis die Patienten beim Gehen. Im Allgemeinen sind die davon Betroffenen kräftige Leute im Alter von 40—60 Jahren. Bei jüngeren Individuen scheint die Entwicklung der Krankheitsbildes schneller vorzuschreiten als bei älteren Leuten.

Anatomisch haben wir es mit kleinzelligen Rund- und Spindelzellensarcomen zu thun. Ausser einer reichlichen Pigmentanhäufung finden sich fast nur Rund- resp. Spindelzellen und viele neugebildete Gefässe, während die Intercellularsubstanz sehr gering ist. Daher sind die Tumoren wohl als Angiosarcome zu bezeichnen. Schon frühzeitig stellen sich herdweise mikroskopische Hämorrhagieen ein, welche sich in den grösseren Knoten fort und fort erneuern. Auf die in Folge dessen entstehende interstitielle

Fibrineinlagerung führt Kaposi die enorme Härte der Infiltrate des tieferen Corium und der Subcutis zurück.

Vielleicht hat diese Form von Sarcomen eine enge Beziehung zu den noch später bei der Leukämie und Pseudoleukämie zu besprechenden Hautgeschwülsten. Wenigstens haben uns neuere Untersuchungen gelehrt, dass Blut von Sarcomkranken eine mehr oder weniger ausgesprochene Leukocytose zeigt. In der That fand auch Dieballa in einem Falle von multiplem Pigmentsarcom eine beträchtliche Lymphocytose. Hier hatte die Vermehrung der weissen Blutkörperchen nur die Lymphocyten betroffen.

Die **Diagnose** ist mitunter recht schwierig und stützt sich zur sicheren Entscheidung auf die mikroskopische Untersuchung. Einer Verwechslung mit gummösen Processen kann man entgehen, wenn man bedenkt, dass die letzteren sich sehr schnell entwickeln und bald Neigung zur Ulceration zeigen. Betreffs anderer Geschwülste, wie Xanthom, Myom muss auf die vorhergehenden Seiten verwiesen werden und desgleichen wegen des Lupus auf unsere späteren Besprechungen.

Die **Prognose** ist nicht so ungünstig, wie wir sie sonst als klinische Eigenthümlichkeit der Sarcome kennen. Denn einerseits sind uns Fälle bekannt, wo eine spontane Involution der Geschwülste eintrat, andrerseits sind durch Köbner u. A. Heilungen erzielt worden.

Zu dem Zwecke empfiehlt sich nach Köbner's Vorschlag die Injection von Natrium arsenicosum (cf. Rec. 42, S. 101). Nach 25 Ctgr. dieses Arsensalzes sah Köbner in einem Falle schon eine ganz bedeutende Besserung, die später in Heilung überging.

Ausser der genannten Form kommen noch, wenn auch sehr selten, **isolirte Sarcome** auf irgend einer beliebigen Körperstelle vor, welche von dem subcutanen Bindegewebe ausgehen, ebenfalls den Typus der Rund- und Spindelzellensarcome zeigen, aber nicht pigmentirt sind. Dieselben scheinen mit lebhaften Schmerzen einherzugehen. Hier hat sich an die Stelle des autochthonen Gewebes eine abgegrenzte Anhäufung von Rund- und Spindelzellen gesetzt. Unna betont, und ich kann dies nach eigenen Untersuchungen bestätigen, dass die meisten Sarcome nur zögernd auf den Papillarkörper übergreifen. Gewöhnlich bleibt derselbe und eine oberflächliche Schicht der Cutis von eigentlichem Sarcomgewebe frei. Hierin liegt ein wesentlicher Unterschied gegenüber der Mycosis fungoides. Einzelne Geschwülste involviren sich mitunter spontan, sonst lassen sie sich leicht operativ entfernen. Bei multiplem Auftreten giebt die von Köbner eingeführte Arsenbehandlung sehr gute Resultate. Wegen dieses beschränkten Wachsthums und der

Fähigkeit der Rückbildung erscheint die Abtrennung dieser Formen als „sarkoide" Geschwülste (Kaposi) berechtigt.

Zum Unterschiede von den echten Sarcomen wird bei den **sarcoiden Geschwülsten** das Cutisgewebe nicht verdrängt, sondern eine kleinzellige Infiltration findet in das Maschenwerk der Cutis mit fast intacter Erhaltung der Grundsubstanz statt (Spiegler). Diese Tumoren zeigen ein beschränktes Wachsthum, es kann sogar zur Rückbildung derselben kommen, während andere Male wieder Metastasenbildung in den inneren Organen mit dem gleichen histologischen Charakter wie in der Haut zu Cachexie führt. Zum Unterschiede von den Sarcomen handelt es sich hier also, wie Spiegler betont, um eine ganz streng circumscripte, nicht fortschreitende, wohl aber der Rückbildung fähige Bindegewebswucherung mit kleinzelliger Infiltration. Ich habe in einem Falle den Beweis erbringen können, dass ein wesentliches Merkmal dieses Krankheitsprocesses in der hyalinen Degeneration der Bindegewebsfasern und der mucinösen Degeneration der Infiltrationszellen besteht. Diese Tumoren zeigen also nicht, wie echte Sarcome, ein progressives Wachsthum, sondern es stellen sich bald die Zeichen regressiver Veränderungen ein, wodurch die Möglichkeit einer eventuellen spontanen Resorption gegeben ist. Uebrigens sind bei diesen Geschwülsten die elastischen Fasern und die Mastzellen inmitten der infiltrirten Partieen vollkommen erhalten. Im Gegensatze hierzu giebt Unna an, dass die echten Sarcome vollkommen elastinfrei sind und keine Mastzellen aufweisen. Diese Tumoren fühlen sich ausserdem sehr hart an und zeigen wenig Neigung zur Ulceration, während Riehl gerade als charakteristisches Merkmal der Sarcome angiebt, dass sie eine auffällige Härte vermissen lassen und schnell zerfallen. Boeck constatirte bei dem „multiplen benignen Sarkoid der Haut" eine Symmetrie der Tumoren und eine Tendenz der Krankheit, sich in und um alte Narben zu localisiren. Die **Prognose** ist günstig bei consequent durchgeführter Arseniktherapie. Die von Kaposi für das idiopathische multiple Pigmentsarcom entwickelte Anschauung, wonach er eine gleich von Anfang an vorhandene Allgemeinerkrankung annimmt und es für ausgeschlossen hält, dass hier vielleicht von einem primären Tumor aus eine allgemeine Metastasirung zu Stande komme, hat auch für die sarcoiden Tumoren manches für sich.

Ganz kurz sei noch auf das Vorkommen von **subungualen Sarcomen** hingewiesen (Volkmann, Kolaczek, Kraske), welche sowohl unter den Finger- als Zehennägeln beobachtet sind, mit grossen Schmerzen einhergehen und theils einen ziemlich benignen Verlauf nehmen, theils mehr melanotischen Charakters sind und dann bald zu allgemeiner Sarcomatose führen.

Der **Verlauf** dieser zuerst isolirt, später multipel auftretenden Hautsarcome scheint ein ganz verschiedenartiger zu sein. Es giebt einzelne Fälle, wo sich die Ausbreitung dieser multiplen Geschwülste über mehrere Jahre erstreckt und das Allgemeinbefinden fast gar nicht alterirt wird. Alsdann kann die Arsenbehandlung auf die Rückbildung der Geschwülste günstig einwirken (Pospelow). Andrerseits giebt es aber wieder eine Reihe von Fällen, wo sich die Sarcome mehr acut einstellen und zu einer beträchtlichen Störung des Allgemeinbefindens führen. Hier vermag auch die Arsen-

— —

medication den ungünstigen Ausgang nicht aufzuhalten. Gerade bei dieser letzteren, klinisch noch nicht ganz scharf abgegrenzten Form, ist, wie mir scheint, ein Uebergang zu der Pseudoleukämia cutis herauszufinden.

Eine ähnliche Anschauung hat neuerdings Mikulicz geäussert. Auch er nimmt an, dass die multiplen Hautsarcome eher den infectiösen Granulationsgeschwülsten als den eigentlichen Sarcomen zugerechnet werden müssen. Die Verbreitung der Tumoren über die Körperoberfläche sei so regellos, so völlig unabhängig vom Lymphstrom und den Gefässverbindungen, dass es sich hier nicht um den typischen Process der Geschwulstmetastase handeln könne. Es liege weit näher, an eine Allgemeinerkrankung, wahrscheinlich infectiöser Natur, zu denken.

Alsdann können Sarcome von einem irritirten Naevus ausgehen. Auch diese Form verläuft in günstiger Weise, und es dauert eine geraume Zeit, bis sich allgemeine Sarcomatose einstellt. Hier ist aber gerade eine Operation indicirt. Sie kann die Ausbreitung der Allgemeinerkrankung verhüten. Daher ist die Aufforderung, Köbner's „Pigmentmäler, namentlich an Stellen, welche Traumen ausgesetzt sind, sobald sie zu wachsen beginnen, sehr frühzeitig und mit einer breiten Zone auszuschneiden“, wohl zu beherzigen.

Aus Verrucae, Naevi und vor allem Melanomen entwickeln sich nicht selten Melanosarcome, von meist alveolärem Bau. Dieterich fand eine derartige Umwandlung unter 145 Fällen bei 26 % und P. Wagner unter 19 Fällen in 31 %. Diese Sarcome haben einen exquisit malignen Charakter. Es scheint so, als ob hierbei oft mit der Pigmentbildung eine Degeneration der Zellen verbunden wäre.

Weniger Interesse hat für uns die **secundäre Sarcomatose der Haut.** Hier treten die Knoten auf der Haut als metastatische Bildungen den primären Sarcomen gegenüber, sei es in den Eingeweiden oder Knochen oder Lymphdrüsen, vollkommen zurück.

5. Milium. Adenome.

Als **Milium** bezeichnen wir jene kleinen stecknadelkopf- bis hirsekorngrossen opaken Knötchen, welche gewöhnlich im Gesichte und zwar in der Gegend der Augenlider und an den Wangen sitzen. Ihre Farbe ist weisslich bis gelblich. Meist sind sie in grosser Zahl vorhanden.

Selten ist das von Baerensprung, Hebra und Kaposi beobachtete Auftreten zahlreicher Milien am Rande frischer Narben, sowie an Stellen, wo bei einem Pemphigus die Blasen abgeheilt sind.

Bei der **anatomischen** Untersuchung heben sich die Milien im Corium als grosse helle, gegen die Umgebung durch eine mehrfache Schicht epithelialer Zellen abgegrenzte Lücken ab. Der Inhalt dieses epithelbegrenzten Hohlraumes besteht aus concentrisch geschichteten Lamellen einer fein gestreiften Masse. Darnach fassen wir mit Virchow und Unna die Milien als Hornperlen von blättrigem, concentrisch geschichtetem Bau, als reine Horncysten auf. Wir stimmen mit L. Philippson darin überein, dass es sich bei den Milien um verhornte Epithelperlen handelt, welche frei in der Cutis liegen, keinen Zusammenhang mit dem Deckepithel, den Haarbälgen oder Talgdrüsen aufweisen und daher von verirrten Epithelkeimen der Embryonalzeit abzuleiten sind.

Die **Entfernung** der Milien ist leicht zu erreichen, wenn man mit einem Scalpell die Oberfläche anritzt und den Inhalt herausdrückt. Der Inhalt besteht aus concentrisch geschichteten Hornzellen, so dass die von einigen Autoren vorgeschlagene Bezeichnung „Hornmilium“ durchaus nicht zu verwerfen ist.

Dies ist besonders gegenüber einer anderen Affection festzuhalten, welche wir mit E. Wagner als **Kolloidmilium** bezeichnen. Darunter verstehen wir ebenfalls stecknadelkopf- mitunter sogar bis erbsengrosse Knötchen, welche aber transparent sind, daher wie Bläschen erscheinen, einen gelatinösen Inhalt haben und hauptsächlich im Gesicht und auf der Brust localisirt sind. Besnier glaubt, es handle sich hier um eine kolloide Infiltration der oberflächlichen Bindegewebslagen des Corium. Philippson hält sie für gutartige Epitheliome, verbunden mit kolloider Degeneration, welche sich aus embryonalen Epithelkernen in der Cutis entwickeln.

Die **Adenome** der Talg- und Schweissdrüsen kommen im Ganzen selten vor, wenigstens, soweit sie als selbstständige Krankheitsprocesse in Betracht zu ziehen sind.

Das **Adenoma sebaceum** findet sich in Form von disseminirten hemisphärischen oder leicht zugespitzten Tumoren von Stecknadelkopf- bis Erbsen- sogar Taubeneigrösse und hat seinen vorwiegenden Sitz im Gesicht, auf dem behaarten Kopfe und am Nacken. Die Farbe dieser gewöhnlich in grosser Zahl vorkommenden Tumoren gleicht entweder der normalen Haut, oder ist, wie in einem Falle Caspary's, gelb bis röthlichgelb. Die Consistenz ist eine feste. Die Affection soll nach Pringle immer congenital sein oder in frühem Lebensalter auftreten, bei Caspary's Patientin sollen dagegen die Tumoren erst im Alter von $17^1/_2$ Jahren nach Pocken entstanden sein, und bei Barlow's Patienten fand ihre Entwicklung gar erst im 50sten Lebensjahre ungefähr statt. Die Affection

bildet sich von selbst zurück unter Hinterlassung von Narben, andere Male scheinen sich nach operativen Eingriffen Recidive einzustellen.

Die **Diagnose** wird sich stets auf die anatomische Untersuchung stützen müssen. Eine solche ergab in einem von Balzer und Ménétrier sehr sorgfältig beschriebenen Falle, dass den Ausgangspunkt der Erkrankung die Talgdrüsen abgaben. Die Tumoren bestanden in der Hauptmasse aus einem in Läppchen angeordneten proliferirten Epithelialgewebe, welches theilweise in Sebummasse umgewandelt war. Umgrenzt wurde die Neubildung durch fibröses Gewebe. Die scharf gegen das benachbarte Gewebe abgegrenzten Läppchen theilten sich oft secundär und vereinigten sich dann wieder, sodass sie an das ramificirte Aussehen einer Talgdrüse erinnerten. Häufig kommt es zu einer hyalinen Degeneration der Gefässe und des Bindegewebes (Barlow).

Im Gegensatze zu dem eben geschilderten Adenoma sebaceum disseminatum findet man zuweilen auch einzelne mehr oder weniger voluminöse Tumoren, welche isolirt und gut zu umgrenzen sind. Solche circumscripten Adenome der Talgdrüsen sind ausser von Porta, Rindfleisch, Lücke auch von Bock, Poncet, Barlow und Nasse am behaarten Kopf, von J. Israel am unteren Augenlid, von Klingel am äusseren Ohre, von Crocker im Gesicht, von Pollitzer an der Stirn und von Monti an der Nase sogar in der Grösse eines Hühnereies beschrieben worden.

Das **Adenoma sudoriferum** hat in seinem klinischen Aussehen und Verlauf eine grosse Aehnlichkeit mit dem Talgdrüsenadenom. Nur durch histologische Untersuchung wird sich auch hier eine sichere Diagnose stellen lassen. Gewöhnlich sitzen die festen, stecknadelkopf- bis erbsengrossen, flachen, weiss, blassgelb oder rosa gefärbten Knötchen ebenfalls auf der Brust und im Gesicht und machen dem Patienten subjectiv gar keine Beschwerden. Nach Herxheimer handelt es sich hierbei um Papeln, welche durch eine im Corium gelegene Neubildung bedingt sind. Diese besteht aus Epithelzellennestern und Epithelzellenzügen, die vielfach verschlungen erscheinen. Eingelagert in diese Gänge finden sich runde oder ovale Cysten mit kolloidem Inhalt, theilweise auch mit verhorntem Epithel.

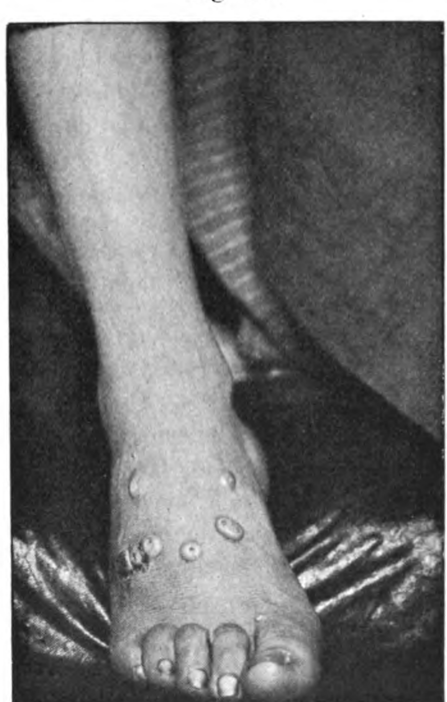
Andrerseits werden aber auch Schweissdrüsenadenome zufällig bei klinisch ganz verschiedenartigen Krankheitsbildern gefunden. So untersuchte z. B. Cahen vor kurzem einen derartigen wallnussgrossen Tumor von der Brust eines Kindes, und hierbei fanden sich in die Wand der Cyste eingelagert langgestreckte schlauchförmige Ausführungsgänge, welche dem Bilde der Schweissdrüsen

völlig entsprachen. Petersen hat multiple Knäueldrüsengeschwülste beschrieben, welche unter dem Bilde eines Naevus verrucosus unius lateris verliefen. Auf operativem Wege lassen sich die Gebilde leicht entfernen.

2. Molluscum contagiosum.

Der erste, welcher diese Erkrankung beschrieb, war Bateman. Er gab eine noch heute zutreffende Beschreibung der Geschwülste und betonte ihre Uebertragbarkeit. Im Gesichte, am Halse, Kopf und Genitalien finden sich häufig in grosser Anzahl runde, über die Haut hervorragende Knoten von Stecknadelkopf- bis Bohnengrösse. Mitunter sind sie hart, glatt, zeigen einen geringen Grad von Durchsichtigkeit und tragen die normale Hautfarbe oder an ihrer Basis eine geringe Röthung. Andere Male aber hat die Oberfläche wiederum ein pocken- oder warzenähnliches Aussehen (Molluscum verrucosum, Kaposi). Doch ist das Molluscum von einer gewöhnlichen Warze dadurch leicht zu unterscheiden, dass sich in der Mitte der Geschwulst eine dellenartige Oeffnung befindet, aus welcher man durch seitlichen Druck eine kleine Menge fester, talgartiger Masse entleeren kann.

Fig. 31.



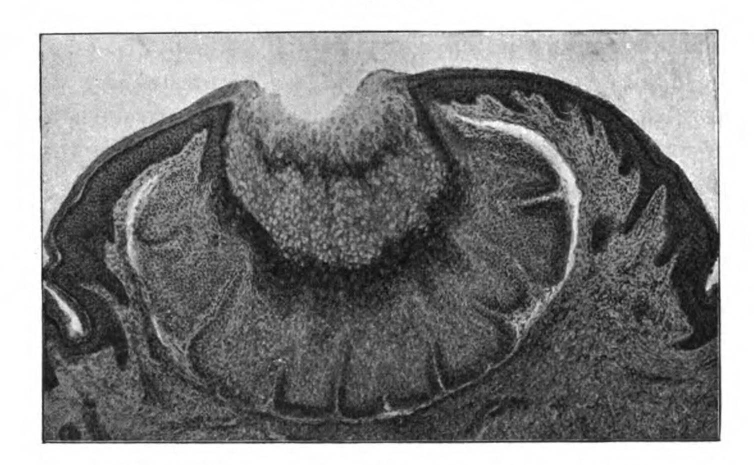
Molluscum contagiosum am Fussrücken (nach einer mir von Dr. F. Sprecher in Turin gütigst zur Verfügung gestellten Photographie).

Beachtet man diese kleine Oeffnung, so kann auch keine Verwechslung mit Molluscum fibrosum stattfinden, da hier die Haut vollkommen glatt über der Geschwulst ist. Von einer Verwechslung mit gleichmässig gelblichen Milien schützt, wie Caspary hervorhebt, die am Molluscum deutlich ausgeprägte Differenzirung des opaken Centrums von der normal gefärbten Peripherie.

Das Molluscum contagiosum sitzt entweder breitbasig oder etwas gestielt der Haut auf, sein Wachsthum ist ein sehr langsames.

Bateman hatte der Geschwulst den Beinamen contagiös gegeben, weil er Beobachtungen sammeln konnte, wonach ihm eine Uebertragung von einer Person auf eine andere stattgefunden zu haben schien. Diese Anschauung hat später sehr viele Gegner, aber auch Anhänger gefunden. Ich schliesse mich denen an, welche die Erkrankung für contagiös halten und zwar aus folgenden Gründen: Wir besitzen nicht nur klinische Beobachtungen, wie die Bateman's, von der Contagiosität dieser Geschwülste, sondern auch

Fig. 32.



Durchschnitt durch ein Molluscum. (50fache Vergr.)

directe experimentell gelungene Uebertragungsversuche. Am meisten beweisend scheinen mir die von Haab und Pick angestellten Impfungen. In einem von Pick angestellten Uebertragungsversuche mit dem rahmartigen Inhalt eines Molluscum auf einen Prurigo-Kranken, entwickelten sich an den Impfstellen die charakteristischen Geschwülste. Danach wird man auch berechtigt sein, jene Fälle, wo eine Amme gerade an der Stelle ein Molluscum bekam, an welche sich das mit einer solchen Geschwulst behaftete Kind stets anlehnte, nicht auf blossen Zufall, sondern auf Contagion zurückzuführen.

Weiter ist aber von Bollinger und Neisser in der Geschwulst ein Parasit aus der Klasse der Sporozoen, speziell der Unterabtheilung der Coccidien, gefunden worden. Dieser Nachweis ist

allerdings auch Neisser, welcher diese Frage sehr eingehend studirt hat, nur auf mikroskopischem Wege gelungen. Culturen und Inoculationen haben auch ihm kein positives Resultat gegeben. Trotzdem aber sind mit Neisser viele andere überzeugt, dass diese kleinsten Organismen die Ursache des Molluscum contagiosum darstellen.

Die Veränderungen, welche durch diese Coccidien bedingt werden, sind folgende: Wenn man ein Molluscum contagiosum ausdrückt, so entleert sich durch die kleine Oeffnung eine weiche fettähnliche Masse, welche unter dem Mikroskop vor allem eine grosse Anzahl ovaler, dicht aneinander gelagerter, hellglänzender Körperchen erkennen lässt. Man hat sie als Molluscumkörperchen, oder nach ihrem Entdecker, als Patterson'sche Körperchen bezeichnet. Ueber ihren Ursprung waren die Ansichten getheilt. Neisser hält sie für „in toto verhornte, kern- respective kernresthaltige und mit den Parasiten angefüllte Epithelzellen. Thatsächlich freilich ist von letzteren nur der Kernrest und die Wandmembran noch vorhanden; an Stelle des Protoplasmas befinden sich die Sporen".

Andere (O. Israël, Török, Kromayer, Kuznitzky) fassen die Molluscumkörperchen als Zelldegenerationen der Stachelschicht auf. Unna hält sie ebenfalls für hyalin oder kolloid entartete Stachelzellen und C. Benda nimmt einen vermittelnden Standpunkt ein. Er konnte an den Zellen Erscheinungen constatiren, welche theils der parasitären Invasion, theils den durch diese secundär erzeugten Zellveränderungen angehörten.

Da der Name Molluscum contagiosum allgemein gebräuchlich ist, so halten wir seine Ausmerzung für sehr schwierig. Richtiger wäre es aber, die Bezeichnung Epithelioma contagiosum einzuführen, da wir es hier mit einer Neubildung rein epithelialen Charakters, einem gutartigen, ansteckenden Epitheliom, zu thun haben.

Auf dem Durchschnitt zeigt ein solches gerade durch die Mitte getroffenes Molluscum (Fig. 32) einem exquisit lappigen Bau mit einer Höhlung, welche von einer schmierigen, grösstentheils aus Molluscumkörperchen bestehenden Masse angefüllt ist. Die Wucherung geht aber von den tieferen Schichten des Rete Malpighii oder von den Haarfollikeln (Benda) aus. Eine Betheiligung der Talgdrüsen am Aufbau des Molluscum weist Neisser im Gegensatz zu Kaposi entschieden zurück.

In dem Molluscum findet sich eine Höhlung, welche mit einer Unsumme von theils wohl erhaltenen, theils erheblich degenerirten Zellen angefüllt ist. „Die in der Peripherie der Geschwulst befindlichen Epithelzellen sind, wie C. Beck sehr richtig beschreibt, in der Dicke von ungefähr 2 bis 3

Reihen relativ normal d. h. mehr oder weniger cylinderförmig, aber etwa zweimal so gross als die normalen Retezellen. Hier findet man häufig Mitosen in allen Stadien. Als die ersten Zeichen der Veränderung zeigen die Zellen ein oder mehrere kleine, helle, homogene, scharf begrenzte Fleckchen. Diesen Ausdruck führt Beck, um nichts zu präjudiciren gegenüber den meist gebrauchten Bezeichnungen, wie Molluscumkörperchen oder Vacuolen an. Zugleich wird der übrige Zellinhalt feinkörnig getrübt. Der Zellkern wird meistens gegen den Rand des oval gewordenen Zellleibes gedrängt, wo er sich einer neugebildeten Zellmembran anschmiegt. Der feingekörnte Zellleib, welcher den von den Molluscumkörperchen freigelassenen Zellraum ausfüllte, vermehrt sich, zugleich aber zerklüftet er sich in verschieden grosse Klümpchen. Ihre Körnung nimmt je weiter nach oben immer mehr ab, zuletzt werden sie ganz homogen und confluiren zu fertigen Molluscumzellen. Zwischen diesen Klümpchen findet man Spalten, in welchen dann später dieselbe Substanz auftritt, aus welchen jene Fleckchen oder Molluscumkörperchen bestehen. Auch die Zellmembran, welche anfangs durch den Zellinhalt nur gedehnt wurde, verdickt sich später. Jene runden Fleckchen resp. Molluscumkörperchen werden von dem massigen Zellinhalte allmählich verdrängt und zum Schwinden gebracht. Es treten nur noch einige zerstreute Körnchen und unregelmässige, stabförmige Striche zwischen den Protoplasma-Klumpen auf und finden sich, wenn diese im Molluscum zu einem einzigen confluirt sind, noch zwischen Zellmembran und Zellinhalt desselben. Die Spuren des Zellkernes sind oft auch hier noch sichtbar. Indess brauchen nicht alle Epithelzellen jene Veränderungen durchzumachen, es giebt immer noch einige, welche die normale Verhornung zeigen. Die einzelnen Läppchen der Neubildung sind durch spärliches, kleine Gefässe tragendes, faseriges Bindegewebe von einander getrennt. Dasselbe enthält Mastzellen, ebenso wie das umgebende Cutisgewebe, in reichlicher Menge."

Eine übersichtliche Färbung der Molluscumknötchen erreicht man mit der van Gieson'schen Methode: Die Schnitte kommen auf eine halbe Stunde in Alaun-Hämatoxylin, darauf für je 3 bis 5 Minuten in Säurefuchsin und Pikrinsäure, Wasser, Alkohol, Carbolxylol, Balsam.

Die Entfernung der einzelnen Geschwülstchen geschieht mit dem scharfen Löffel oder der Scheere. Zuweilen kommt man mit der energischen Anwendung der Wilkinson'schen Salbe aus. Oft genug ist aber jede Therapie überflüssig, weil eine spontane Rückbildung erfolgt.

7. Carcinom.

Es würde den Rahmen dieses Lehrbuches bei weitem überschreiten, wollten wir den ganzen heutigen Stand der Carcinomfrage auch nur annähernd skizziren. Es muss diesbezüglich auf die Lehrbücher der pathologischen Anatomie und Chirurgie verwiesen werden.

Wir beabsichtigen hier nur ganz kurz den klinischen Charakter der **primären** Carcinome der Haut zu besprechen. Die secundären,

sei es in Folge eines Ursprungsherdes an den inneren Organen oder auf anderen Neubildungen wie Lupus, Gummi etc., sich auf der Haut localisirenden Carcinome ziehen wir nicht in den Kreis unserer Besprechungen.

Unter den Hautkrebsen können wir zwei Formen unterscheiden. Einmal das sich langsam entwickelnde flache Ulcus rodens s. Epitheliom, dessen Verlauf sich über mehrere Jahre erstreckt. Sodann das gleich von vorne herein als tiefsitzende knotige oder papillomatöse Geschwulst erscheinende eigentliche Carcinoma cutis.

Das **Ulcus rodens** beginnt mit einer warzigen, knotigen, über die Oberfläche hervorragenden Geschwulst, die Jahre lang bestehen kann, ohne die Aufmerksamkeit des Patienten zu fesseln. Erst allmählich wird das Knötchen zerkratzt, es bildet sich ein Schorf, und nach der Entfernung desselben tritt eine kleine Blutung ein. Allein diese Symptome sind so unbedeutend, dass Jahre vergehen können, bis der Patient erst durch ein ganz allmähliches Wachsthum der Geschwulst und die erhöhte Reizbarkeit derselben auf sein Leiden aufmerksam wird. Nun haben wir eine allmählich in die Fläche sich ausdehnende Geschwulst vor uns, welche in der Mitte zerfällt und das Krebsgeschwür darstellt. Der Grund ist meist hart, mitunter sogar knorpelhart, und am Rande befinden sich zahlreiche, mit der flachen weiteren Ausbreitung parallel gehende derbe Knötchen, welche Milium ähnlich aussehen und nach dem Ausschaben unter dem Mikroskop das typische Bild der Cancroidperlen (Globes épidermiques) zeigen. Die Secretion des Geschwürs ist eine geringe.

Im weiteren Verlaufe kann das Ulcus rodens sogar an einzelnen Stellen Narbenbildung zeigen, indess überwiegt stets der Zerfall.

Anatomisch sind nach der Anschauung einzelner Beobachter die Talgdrüsen, nach anderen die Knäueldrüsen der Ausgangspunkt der Erkrankung, stets aber übt nach Unna zum Unterschiede von den übrigen Carcinomen die abnorme Dichtigkeit der bindegewebigen Umgebung einen solchen Druck auf die Epithelien aus, dass diese in die Länge gezogen und daher spindelförmig erscheinen. Kreibisch findet eine centrale Necrose der einzelnen Läppchen, die elastischen Fasern zum Schwinden gebracht oder in gequollenem Zustande zu Convoluten zusammengedrängt, sowie reichliche Mastzellen.

Nur ausnahmsweise findet sich ein Cancroid der Haut bei jugendlichen Individuen, indess hat Selberg ein solches sogar bei einem 6 Monate alten Kinde beschrieben.

Dieses flache Epitheliom ist nicht nur durch seinen eminent chronischen, sich über Decennien erstreckenden Verlauf, sondern auch dadurch ausgezeichnet, dass die Lymphdrüsen niemals mit

ergriffen werden. Schliesslich dehnt es sich aber auch in die Tiefe aus und gleicht auf diese Weise dem von vorne herein als knotige oder tiefgreifende Form erscheinenden **Epitheliom.**

Hierbei erscheint in der Haut eine kleine, etwa erbsengrosse Geschwulst, welcher später mehrere gleiche folgen können, die sich enge aneinander lagern. Das Wachsthum dieser Knoten dauert aber nicht lange, denn bald ulceriren sie und bilden alsdann kraterförmige, sehr hart sich anfühlende Geschwüre mit aufgeworfenen Rändern. Nach kurzer Zeit des Bestehens zeigt diese Form Neigung, sich in die Tiefe auszudehnen und auf Muskeln resp. Knochen überzugreifen. Bald werden auch die nahegelegenen Lymphdrüsen vergrössert und, wenn nicht die operative Entfernung eingreift, stellt sich bald in Folge der jauchigen Zerstörung der Krebsknoten und der von ihnen ergriffenen Theile Cachexie ein, oder es führt eine intercurrente Erkrankung zum Tode.

Von diesen Geschwürflächen aus, oder von vorne herein als selbstständige Form, kann sich der papillomatöse Epithelialkrebs entwickeln. Aus einer Warze, einem Naevus oder einer irritirten Narbe erhebt sich eine blumenkohlartige Wucherung, welche zunächst grosse Aehnlichkeit mit einem einfachen Papillom hat, bald aber ihren malignen Charakter durch starke Ausbreitung des Processes nach der Tiefe zeigt und meist ziemlich schnell zum deletären Ausgang führt.

Nach Krompecher's Untersuchungen ist diese Krebsform durch ausschliessliche Wucherung der Cylinderzellenschicht des Stratum Malpighii charakterisirt. Stülpt sich hierbei das Oberflächenepithel drüsenartig ein, so entstehen mehr oder weniger weite drüsenartige Schläuche, Cysten, welche meist nekrotische Massen und nur selten miteingestülpte verhornte Epithelmassen enthalten.

Die Carcinome treten selten vor dem 40. Lebensjahre auf und bevorzugen in ihrer Localisation ganz besonders die Uebergangsstelle von äusserer Haut auf Schleimhaut. Man trifft sie häufig an der Unterlippe, der Nase, dem Auge, Ohr, Wangen, den Genitalien und verhältnissmässig selten an den Extremitäten.

Zu den Seltenheiten gehört das Auftreten mehrerer primärer Carcinome oder gar das Erscheinen derselben an zwei symmetrischen Stellen. So beschreibt Mandry z. B. ein doppelseitiges Carcinom auf dem Boden alter Unterschenkelgeschwüre und ein Carcinom beider Ohrmuscheln. Vielleicht ist nach derartigen Thatsachen mit der Möglichkeit einer directen Uebertragung von Geschwulstkeimen zu rechnen.

Ueber die **Ursache** der Krebsbildung wissen wir nicht viel. Hereditäre Einflüsse scheinen mitunter maassgebend zu sein. Andere Male wieder giebt ein wiederholter Reiz im Anschluss an Traumen

den Grund für die Geschwulstentwicklung ab. Bekannt ist, dass der Krebs der Unterlippe sich gerade häufig bei Rauchern findet, welche ihre Pfeife Jahre lang an einer bestimmten Stelle des Mundes zu liegen haben. Bei den Arbeitern in Theer- resp. Paraffinfabriken bilden sich am Hodensack sogenannte Theerwarzen. Die Schornsteinfeger bekommen in Folge der Jahre lang einwirkenden Schädlichkeiten Russwarzen, welche leicht Veranlassung zur Entwicklung von Carcinomen abgeben können.

Alle bisherigen Bestrebungen den Krebserreger zu ergründen sind fehlgeschlagen. Es scheint aber durch einwandsfreie Beobachtungen überhaupt noch nicht einmal sichergestellt, ob das Carcinom zu den infectiösen Geschwülsten zu zählen ist.

Auf die im Anschluss an Lupus sich entwickelnden Carcinome werden wir noch zu sprechen kommen.

Die **Diagnose** stützt sich auf die oben angegebenen Punkte. Doch wird mitunter eine Verwechslung mit syphilitischen Processen vorkommen, und daher rathen selbst sehr erfahrene Chirurgen (Esmarch) vor jeder eingreifenden Operation, es erst noch einmal mit einer antisyphilitischen Cur zu versuchen. In vielen Fällen wird man sich durch die **anatomische** Untersuchung ein Urtheil über den Krankheitsprocess zu bilden suchen.

Wir fassen heutzutage das Carcinom als atypische Epithelwucherung auf, bei welcher das Epithel eine abundante Zellwucherung ohne Ziel zeigt und in Regionen eindringt, wo normaler Weise kein Epithel zu finden ist, also in die bindegewebigen Theile des Corium. Den epithelialen Charakter kann man durch den Zusammenhang der Geschwulst mit dem Oberflächenepithel direct nachweisen. Die Carcinome haben einen alveolären Bau, indem die Krebszellen sich in Zellhaufen in die Gewebslücken des ergriffenen Organes einlagern. Die einzelnen Zellstränge sind scharf gegen das Bindegewebe begrenzt. Diese, die Alveolen ausfüllenden, Zellencomplexe haben eine zwiebelschalenartige Anordnung (Epithelperlen, Cancroidkörper). Indess besitzen sie allein nichts Charakteristisches, da sie z. B. im normalen Praeputium Neugeborener angetroffen werden. Nur im Verein mit den übrigen Befunden darf man den Epithelperlen irgend welche Bedeutung beilegen. Die Gefässe verlaufen nur im Stroma, im bindegewebigen Krebsgerüst, während sie nicht an die Zellen herantreten, ein bedeutsamer Unterschied gegenüber dem Sarcom. In der Peripherie der Carcinome, wo die Ausdehnung der Geschwulst stattfindet, erscheinen zahlreiche Kerntheilungsfiguren. Mitunter kommt in den Carcinomen, aller-

dings sehr viel seltener als in den Sarcomen, eine melanotische Degeneration vor.

Eosinophile Zellen vermisst man nach den Untersuchungen Feldbausch's, welche ich bestätigen kann, bei den Epitheliomen fast nie. Man sieht hier meist, dass sich ein Wall von eosinophilen Zellen gegen die in die Tiefe wuchernden Epithelzellen vorschiebt, während ein Durchwandern zwischen den Epithelien hindurch zwar vorkommt, aber doch spärlich ist.

Bei den Plattenzellenkrebsen mit der Neigung, im Allgemeinen bei dem Charakter der Retezellen zu verharren, empfiehlt sich als gutes diagnostisches Mittel die Gram'sche Methode. Durch diese Färbung kann man nach Ernst's Untersuchungen oftmals, wenn auch nur eine einzige, verhornte Stelle nachweisen.

Die **Prognose** der Carcinome ist im Allgemeinen eine ungünstige. Eine Ausnahme machen hiervon die flachen Epitheliome. Bei ihnen kann man zunächst eine 10 bis 20% Pyrogallussalbe versuchen, welche manchmal einen guten Erfolg giebt. Sobald aber hier eine tiefere Ausbreitung des Processes beginnt, wird man gleich wie bei den anderen Formen von vorne herein zum Messer greifen und alles Krankhafte, so weit wie irgend möglich, entfernen.

Bei der verhältnissmässig günstigen Prognose, welche die meisten Hautcarcinome nach frühzeitiger und gründlicher Exstirpation gewähren, halte ich es nicht für angebracht, sei es eine innere Behandlung mit Arsen, sei es eine äussere Behandlung mit Arsenpasten vorzunehmen oder einen Versuch mit der Anwendung von Röntgenstrahlen zu machen. Zwar sind einige wenige Fälle von Heilung mittelst einer jeden dieser Methoden bekannt. Indess ist die Verantwortung für den Arzt eine zu grosse. Eine Sicherheit für die Zukunft wird nur durch die Operation verbürgt.

Eine umfangreiche Literatur hat die von Paget i. J. 1874 zum ersten Mal beschriebene und nach ihm benannte **Paget'sche Krankheit der Brustdrüse** (Epithéliomatose eczématoïde de la mamelle, Besnier) hervorgerufen.

Die Affection beginnt ungefähr um das 40. Lebensjahr meist einseitig und zwar auf der rechten Seite, an der Brustwarze mit kleinen, derben, fest haftenden Krusten, unter denen sich zuerst eine stark juckende Röthung verbirgt, an deren Stelle später Ulcerationen und Fissuren treten. Allmählich werden auch die benachbarten Theile in den Erkrankungsprocess hineingezogen. Die Affection verläuft zunächst sehr oberflächlich und bietet dem Fingerdruck eine leichte, pergamentartige Induration dar. Die Verwechslung mit einem Eczema chronicum rubrum wird man umgehen, wenn man auf die periphere Zone achtet, welche immer in Form eines scharfen Randes, oft sogar durch einen starken Wulst ausgeprägt ist. Die Erkrankung schreitet excentrisch immer weiter vor. Im Centrum wird die Brustwarze oft Sitz einer Ulceration, und in der Tiefe der Drüse selbst entwickelt sich, allerdings erst nach einer Reihe von Jahren, ein harter Krebsknoten. Alsdann schreitet der Process mit Riesenschritten vorwärts und nimmt den bekannten malignen Ausgang.

Die Erforschung dieser Erkrankung trat in ein neues Stadium, als es Darier gelang, hierbei Mikroorganismen nachzuweisen, welche zur Classe der Sporozoen aus der Ordnung der Coccidien oder Psorospermien gehören. Von diagnostischem Werth ist der Nachweis dieser Psorospermien in den Schuppen (Wickham). Ob die Mikroorganismen freilich pathogen sind und in welcher Beziehung sie zu der Carcinomentwicklung stehen, lässt sich heute noch nicht im Entferntesten beurtheilen, da Cultur- und Impfversuche bisher sämmtlich negativ ausgefallen sind. Auch wäre es immerhin möglich, dass diese scheinbaren Sporozoen weiter nichts als hyalin degenerirte Epithelien sind.

Therapeutisch hat Darier in den frühen Stadien gute Resultate erzielt durch Behandlung mit Chlorzinkätzung 1 : 3 und nachfolgender 10 % Jodoformsalben-Application. Ist aber erst carcinomatöse Infiltration eingetreten, so kann natürlich nur totale Amputation der Mamma Aussicht auf Heilung ergeben. Daher ist bei Paget's disease eine frühzeitige histologische Untersuchung am Platze. Diese ergiebt dann, dass ein primäres Hautcarcinom vorliegt (Ehrhardt).

8. Angiome.

Wir bezeichnen hiermit Tumoren, deren Gewebe hauptsächlich aus neugebildeten Gefässen besteht. Je nachdem sich aber an dieser Neubildung Blut- oder Lymphgefässe betheiligen, unterscheiden wir das eigentliche Angioma sanguineum von dem Angioma lymphaticum s. Lymphangioma.

Unter den eigentlichen Angiomen unterscheiden wir wieder zwei Formen, nämlich das Angioma simplex und das Angioma cavernosum.

Als **Angioma simplex** s. **Naevus sanguineus (flammeus), Telangiektasie** bezeichnen wir jene bekannten hell- oder dunkelrothen Flecke, von Stecknadelkopf- bis Markstückgrösse und darüber, wie sie im Volksmunde als Feuermäler bekannt sind. Dieselben sind meistens angeboren und können an jeder beliebigen Körperstelle vorkommen; am häufigsten sind das Gesicht und der behaarte Kopf, seltener die Extremitäten davon betroffen. Das Angiom kann sich scharf von der Umgebung abheben oder allmählich in dieselbe übergehen, es kann eine glatte (Angioma laeve) oder eine unebene Oberfläche (Angioma prominens) haben. Die Geschwülste erscheinen in verschieden grosser Zahl, verbreiten sich oft sogar über den grössten Theil des Körpers.

Dass eine solche Telangiektasie fast über eine ganze Körperhälfte und zwar strenge halbseitig ausgebreitet, wie in einem von J. Heller vorgestellten Falle, und zugleich mit Cavernomen sowie Venenektasieen vergesellschaftet ist, gehört zu den grössten Seltenheiten. Ebenso ist das mehr oder weniger allmähliche Aufschiessen von multiplen, gewissermaassen meta-

statischen Angiomen, wie es u. A. Ullmann beschrieben hat, als eine Ausnahme zu betrachten.

Die **anatomische** Untersuchung ergiebt, dass sich die Epidermis gewöhnlich normal verhält, aber sofort darunter im Corium und im subcutanen Bindegewebe findet sich eine reichliche Gefässentwicklung. Die Gefässe durchflechten sich plexusartig mit einander, darmartig gewunden (Virchow), und das Bindegewebe des Corium ist fast ganz verdrängt. Die Gefässe sind nicht immer dünnwandige Capillaren, sondern oft kleine Arterien mit dicker Wand und mehrfacher Schichtung, man kann daher oft deutliche Pulsation fühlen. Mit der telangiektatischen Gefässentwicklung geht aber häufig eine stärkere Entwicklung der Hautdrüsen, der Haarfollikel, der Musculi arrectores pilorum und des Fettgewebes einher, Angioma lipomatodes.

Der **Verlauf** der Angiome ist ein ganz verschiedener. Mitunter entwickeln sie sich nach der Geburt stärker, aber nur bis zu einem gewissen Lebensalter und einer bestimmten Grösse, dann bleiben sie stationär. Die Vergrösserung findet durch andauernde Neubildung von Gefässen statt. Ein anderes Mal wiederum persistiren sie in der ursprünglichen Grösse, ohne sich zu verändern, und schliesslich können sie sich sogar spontan zurückbilden.

Die **Prognose** ist daher im Ganzen als günstig zu bezeichnen, um so mehr, als wir auch durch unsere Therapie sehr viel leisten können.

Die **Behandlung** der Angiome wird man nur vornehmen, wenn sie ein excessives Wachsthum zeigen oder, wie im Gesicht, aus kosmetischen Rücksichten. Die kleineren Angiome entfernt man direct mit dem Messer und näht die Wundränder zusammen. Hier kann man auch durch Aetzungen mit rauchender Salpetersäure einen guten Erfolg erzielen und ebenso durch Aufpinseln eines 1—2 $^0/_0$ Sublimat-, oder 10 $^0/_0$ Ichthyol-Collodium (Unna). Ich wende in den letzten Jahren nur die Elektrolyse in der oben angegebenen Weise (S. 183) an und erhalte damit sehr gute Resultate. Bei grösseren Angiomen kann man mit dem Paquelin oder partiellen Excisionen gleichfalls guten Erfolg haben. Die Vaccination und die multiplen punktförmigen Stichelungen wirken ebenfalls günstig ein. Neuerdings hat Jutassy einen Fall von Naevus vasculosus mit Röntgenstrahlen geheilt.

Das **Angioma cavernosum** ist im Gegensatz zum Angioma simplex nicht angeboren, sondern entsteht erst im späteren Leben. Es präsentirt sich in Form runder oft ziemlich grosser Geschwülste, welche meist deutliche Fluctuation darbieten, oft pulsiren und sich leicht zusammendrücken lassen, um bald wieder anzuschwellen. Die Diagnose ist nicht leicht.

Anatomisch unterscheiden sie sich sehr bedeutend von dem Angioma simplex. Sie sitzen vorwiegend im Unterhautzellgewebe. Die Geschwulst gleicht in ihrer Structur dem normalen Schwellgewebe. Wir finden ein netzförmiges, oft durch eine Art Kapsel begrenztes Gerüst, dessen Maschenräume von Blut erfüllt sind. An der Innenfläche der Bluträume ist stets Endothel nachzuweisen. Die Geschwulst steht mit Venen in weiter offener Verbindung und erhält arteriellen Zufluss von ganz kleinen Gefässen. Der Lieblingssitz ist wieder der Kopf nebst den angrenzenden Regionen.

Zur **Beseitigung** dieser Geschwülste, welche meist zum weiteren Fortschreiten neigen, sind grössere chirurgische Maassnahmen am Platze. Holländer empfiehlt besonders für die nicht exstirpirbaren Gefässgeschwülste seine Heissluftcauterisation.

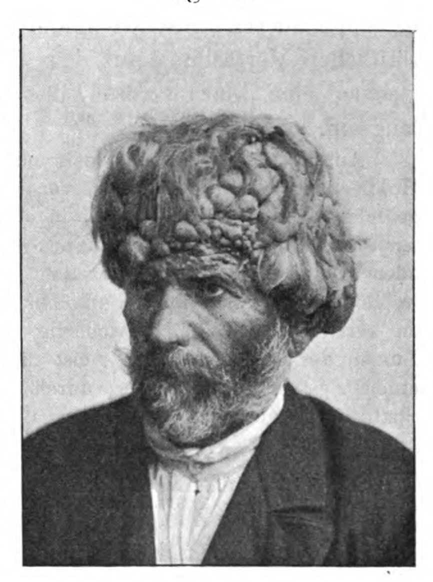
Ueber die **Ursache** der Angiome sind wir noch völlig im Unklaren. In manchen Fällen scheint Heredität mitzuspielen. Oft schliessen sich die Angiome einem Nervenverlaufe an. Für viele gilt gewiss auch die Annahme Virchow's von einem fissuralen Ursprung, d. h. dass sich Angiome besonders an den Stellen finden, wo früher Spalten bestanden, welche sich in einer späteren Zeit des Intrauterinlebens schliessen. Virchow meint, dass sehr leichte irritative Zustände genügen mögen, um an den Rändern und im Umfange dieser Spalten, welche an sich sehr reich mit Gefässen versehen sind, eine stärkere Ausbildung derselben hervorzurufen, die sich möglicherweise als Angiom zu erkennen giebt, die aber auch wohl ganz latent bleibt und erst später manifest wird.

Unsere Kenntnisse von den **Lymphangiomen** sind weniger abgeschlossen. Einen Zustand kennen wir, bei dem sich circumscripte Tumoren in der Haut bilden und der von Kaposi zuerst als **Lymphangioma tuberosum multiplex** beschrieben wurde. Es entstehen theils in frühester Kindheit, theils im späteren Lebensalter multiple, etwa linsengrosse braunrothe, glatte, nicht schuppende, wenig über die Haut hervorragende Knötchen, welche sich gewöhnlich von den Schlüsselbeinen abwärts bis etwa zum Gürtel erstrecken. Unter dem Fingerdruck erblassen sie, fühlen sich derbe an und sind auf Berührung etwas schmerzhaft. Wenn auch beim ersten Anblick die grosse Aehnlichkeit mit dem papulösen Syphilid auffallen wird, so muss das lange Bestehen der Affection, sowie das Fehlen jeglicher Involutionserscheinungen, wie Schuppen- oder Krustenbildung, an Tumoren der Haut denken lassen. Vollkommenen Aufschluss giebt aber erst die **mikroskopische** Untersuchung.

In seiner ersten Beobachtung fand Kaposi das Corium an zahlreichen Stellen wie siebförmig durchlöchert. Diese Löcher waren mit Endothel aus-

gekleidet und mithin als Lymphgefässe zu erkennen. In einem von Lesser und Benecke beobachteten Falle hatten die cystenartigen, ziemlich genau kugelförmigen Bildungen des Tumors einen hyalinen Inhalt, welcher unverkennbar aus der hyalinen Umwandlung der Wandendothelien hervorgegangen war. Wahrscheinlich kamen durch die Hyalinbildung die harten Knoten zu Stande. Da durch die colloide Entartung der Geschwulst das cystische Gepräge verliehen wird, so schlägt Kromayer die Bezeichnung Endothelioma tuberosum colloides vor. Seitdem sind besonders in der jüngsten Zeit eine ganze Anzahl ähnlicher Beobachtungen bekannt geworden. Ich selbst habe einen hierher gehörigen Fall vorgestellt. Einzelne schliessen sich nach eingehenden histologischen Untersuchungen der u. A. von Wolters vertretenen Anschauung an, dass es sich hier um ein Haemangioendothelioma tuberosum multiplex handle.

Fig. 33.



Endotheliome.

Ob die von Lewinski an dem Scrotum eines zwölfjährigen Knaben beobachteten Lymphangiome der Haut mit verkalktem Inhalt hierher gehören, dürfte zweifelhaft sein. Das Hervorgehen eines Lymphangiosarcoms aus einem Lymphangiom hat E. Schwalbe jüngst erwiesen.

Wahre **Endotheliome** der Haut, welche von den Endothelien der Blut- oder Lymphgefässe resp. Lymphspalten ausgehen und gewöhnlich in sehr grosser Zahl auftreten, sind überaus selten. Meist sind diese Tumoren gegen die Epidermis durch eine äusserst schmale Bindegewebsschicht abgegrenzt und gehen allmählich in das Unterhautbindegewebe über. „In den sehr verschieden grossen und ebenso mannigfaltig gestalteten Maschen eines bindegewebigen Stromas liegen dichtgedrängt die Endothelzellen, sowie man sie bei alveolär oder plexiform gebauten Geschwülsten zu finden pflegt. Das Bindegewebsstroma zeigt einen sehr wechselnden Kernreichthum und ein eigenthümlich hyalines Aussehen. Durch die in zahlreichen Lymphgefässen auftretende Endothelwucherung erhält man auf Schnitten das Bild eines alveolär oder plexiform gebauten Tumors, dessen Parenchymzellen mit dem bindegewebigen Stroma in engster Verbindung stehen“ (Mulert). Klinisch wird sich ohne Biopsie schwer die Diagnose stellen lassen. Doch glaubt Riehl, dass die zahlreichen über Kopf, Stamm und obere Extremitäten zerstreuten Geschwülste durch ihre scharfe Abgrenzung, ihre Härte, ihre höckerige, knollige Beschaffenheit kaum unter ein anderes bekanntes Krankheitsbild untergebracht werden könnten.

Durch den Hinweis von Spiegler sind wir aber erst darauf aufmerksam geworden, dass eine ganz besondere Praedilectionsstelle dieser Endotheliome am behaarten Kopfe besteht. Die in Fig. 33 mir von Dr. Corazza in Triest freundlichst zur Verfügung gestellte Fall ist hierfür ein Beweis. Hier war übrigens auch auf dem Körper eine grosse Anzahl Geschwülste vorhanden.

Als **Lymphangioma simplex** s. circumscriptum hat man hiervon eine Geschwulstform abgesondert, bei welcher meist in frühester Kindheit mehr oder weniger zahlreiche Bläschen auf den verschiedensten Körpertheilen, einzelne Male auch auf den Schleimhäuten, erschienen. Dieselben gleichen beim ersten Anblick Warzen, beim genaueren Zusehen findet man aber Bläschen mit leichter röthlicher Verfärbung auf dem Boden, aus welchen sich beim Anstechen eine klare seröse Flüssigkeit entleert. Sie wachsen sehr langsam.

Anatomisch findet man mehr oder weniger grosse, meist unregelmässige Hohlräume, deren Wandungen von einer einschichtigen Endothellage ausgekleidet sind. Schmidt fand in einem Falle „die Wandung der Bläschen aus dem Endothel, einem dünnen Bindegewebsfaserzuge, einer einfachen oder mehrfachen Lage Retezellen und dem Stratum corneum gebildet, welch' letzteres überall eine annähernd gleichmässige Dicke zeigte und nur an vereinzelten Stellen perlenartig verdickt in das Rete vorsprang. Das Lumen der Bläschen wurde meist nicht von einem einzelnen, sondern von einem System verschiedener, durch dünne Balken von einander getrennter Spalträume gebildet".

Beim **Lymphangioma cavernosum** kommen gewöhnlich diffuse Vergrösserungen einzelner Körpertheile vor, so der Lippen (Makrochilie) oder der Zunge (Makroglossie). Von Pospelow ist aber ein Fall beobachtet worden, welchen ich hierher rechnen möchte. Es befanden sich bei einer 23jährigen Jungfrau auf der Brust und an vielen anderen Körperstellen eine grosse Menge hirsekorn- bis haselnussgrosser, runder oder ovaler Geschwülste, welche etwas über die Haut hervorragten und sich leicht in das Unterhautzellgewebe, wie mit Luft gefüllte Guttapercha-Kügelchen, eindrücken liessen. Die Geschwülste waren bei seitlicher Beleuchtung durchsichtig, wie mit irgend einer Flüssigkeit gefüllt und bestanden von frühester Kindheit an.

Hier scheint im Gegensatz zu den beiden ersten Formen die Neubildung mehr von dem Unterhautzellgewebe resp. den tieferen Lagen des Corium auszugehen.

Schliesslich wäre noch die cystische Erweiterung der Lymphgefässe, die **Lymphangiektasie**, zu erwähnen. Sie wird wahrscheinlich meist durch Stauung und Bindegewebswucherung (Ribbert) hervorgerufen und geht nur

selten mit Neubildungen von Lymphgefässen einher. Nur im letzteren Falle wäre die von Török vorgeschlagene Bezeichnung „variköses Lymphangiom“ angebracht. Dass eine solche Lymphangiektasie einmal mit den Chylusgefässen in Zusammenhang steht und es so zur Chylorrhoe kommt, wie in einem von J. Neumann vorgestellten Falle, gehört zu den grössten Seltenheiten.

Viertes Kapitel.

Regressive Ernährungsstörungen der Haut.

1. Atrophia cutis.

Eine Atrophie der Haut stellt sich im Gefolge der verschiedensten Dermatosen ein, aber meist tritt dieses Symptom vor dem übrigen Krankheitsbilde zurück und hat nur die Bedeutung einer secundären Atrophie. Ich erinnere daran, dass wir solch' eine Atrophie im Gefolge des Xeroderma pigmentosum antrafen, wir werden sie noch bei der Sclerodermie finden u. s. w.

Uns interessirt hier nur die **idiopathische Hautatrophie,** wie sie gar nicht selten vorkommt. Sie kann entweder an circumscripten Stellen auftreten oder sich diffus über den Körper ausbreiten.

Bei der **circumscripten Hautatrophie** zeigen sich kleine, blasse unter die umgebende Haut eingesunkene Flecke und Streifen, von Ein- bis Dreimarkstückgrösse und mehreren Centimeter Länge (maculae et striae atrophicae). Dieselben kommen an den verschiedensten Körperstellen, am Halse, den oberen Extremitäten und den Oberschenkeln, besonders in der Gegend der Trochanteren vor. Hier erscheinen längsverlaufende Streifen und zwar häufig bei Frauen, selbst bei solchen, die nie geboren haben. Für das Auftreten an diesen Stellen macht Schultze das auffallende Breitenwachsthum des Weibes in der Hüftgegend verantwortlich. Bei Männern kommen derartige Schenkelstreifen ebenfalls vor, aber querlaufende, und ganz besonders finden sie sich bei auffallend langen Männern. Auch hierfür sucht Schultze den Grund mehr im Wachsthum des Skeletts als des Panniculus. Zu vergleichen ist dieser Zustand mit den Striae gravidarum, die ja auch am Abdomen vorkommen. Hier findet auf rein mechanischem Wege in Folge der starken Ausdehnung des Abdomen eine Ruptur des Corium statt.

Dem entspricht auch der **anatomische** Befund an solchen maculae und striae atrophicae. Denn Kaposi fand die Epidermis und das stratum mucosum stark atrophisch, spärliche Blutgefässe und Fettzellen, die Papillen

vollkommen verwischt. In Uebereinstimmung damit sah Philippson auf Flächenbildern (S. 4) ebenfalls eine Abflachung und ein Verschwinden der Papillen, wodurch andrerseits wieder die Abflachung und das Verstreichen der zwischen ihnen befindlichen Epidermisleisten verursacht wurde. Die Hauptveränderung scheinen aber nach neueren Untersuchungen die elastischen Fasern zu zeigen. Denn während sie normaler Weise stark gewunden sind und sich vielfach durchkreuzen, bilden sie an den atrophischen Stellen parallele geradlinige Stränge, welche von grossen Zwischenräumen getrennt sind. Zu beiden Seiten der Striae sind eine grosse Menge spiralförmiger Fasern.

Schliesslich sind diese Befunde aber alle nur der Ausdruck für das eine ursächliche Moment, welches solche Atrophieen veranlasst, das Trauma. In der That wird der Endeffect der gleiche sein, ob dieses Trauma in einer starken Dehnung bei der Schwangerschaft besteht, oder ob Jemand nach einem quälenden, mit Erschütterungen des Körpers einhergehenden Husten an einzelnen Stellen eine Dehnung des Corium erfährt. So können auch noch andere traumatische Veranlassungen für die Atrophie auftreten (Hydrops, anhaltender Druck), und als Zeichen der Dehnung sieht man nicht selten eine bläulichroth verfärbte Stelle, welche später die verschiedenen Farbennüancen, wie sie der Resorption von extravasirtem Blut folgen, durchmacht, um schliesslich einer vertieften weissglänzenden Stelle Platz zu machen, die von Wilson ganz treffend als „falsche Narbe“ bezeichnet wurde.

Damit haben wir aber nur eine Form der Entstehung circumscripter Hautatrophieen kennen gelernt. In einer Reihe anderer Fälle scheint eine neurotische Ursache mitzuspielen. So sind uns Beobachtungen bekannt, wo nach einer Lähmung des N. supraorbitalis oder radialis und brachialis sich im Bereiche dieses Gebietes, ausser anderen Erscheinungen (Muskelatrophie), eine Hautatrophie einstellte. In Fällen, wo auf einen Herpes Zoster eine Hautatrophie folgte, hatte man ebenfalls Veranlassung an einen nervösen Ursprung zu denken. Streifen wollen wir hier nur die Hautatrophie bei der Hemiatrophia facialis progressiva. Ob die nach einem Typhus oder anderen erschöpfenden Krankheiten auftretenden Striae atrophicae ebenfalls auf einen trophoneurotischen Einfluss zurückzuführen sind, müssen weitere Untersuchungen lehren.

Schliesslich müssen wir noch gestehen, dass es eine Reihe von Fällen idiopathischer Atrophie giebt, für welche wir kein einigermassen plausibles ätiologisches Moment auffinden können.

Eine besondere Art von Hautatrophie stellt die von Pick zuerst beschriebene **Erythromelie** dar. Hierbei handelt es sich wahrscheinlich um eine eigenartige Gefässerkrankung mit Pigmentverschiebung und secundärer

Hautatrophie (Klingmüller). „An den Streckseiten der Füsse und Hände, der unteren und oberen Extremitäten, den Wangen entwickelt sich ein erythemartiger Process, der gewöhnlich nicht von subjectiven Beschwerden begleitet ist. Zuweilen stellen sich Paraesthesieen ein (Pick), sie können aber ganz fehlen. Altersgrenzen für das Auftreten der Krankheit scheinen nicht zu bestehen. Eine Infiltration ist scheinbar nicht vorhanden, ebenso ist von einem irgendwie veränderten Vorstadium nichts bekannt. Der Verlauf ist ungemein chronisch, der Process schreitet nur sehr langsam vorwärts. Allmählich verliert die Epidermis ihre normale Spannung, sie legt sich in kleine und kleinste Falten und erhält das Aussehen von zerknittertem Seiden-(Cigaretten-)Papier. Gleichzeitig dehnen sich die Venen aus und werden dadurch, wie durch die Durchlässigkeit der veränderten Haut deutlicher sichtbar. Pigmentverschiebungen kommen vor und entwickeln sich namentlich am Rande der Affection."

Als einen Uebergang zu den diffusen Hautatrophieen können wir die **senilen Veränderungen der Haut** betrachten. Hier handelt es sich um einen physiologischen Zustand, welcher sich im höheren Alter einstellt und alle Zeichen der Atrophie darbietet (Atrophia senilis). Die Haut des Greises zeigt starke Runzeln und eine dunkelbraune Pigmentirung. Die Haut ist in toto verdünnt und mitunter in kleinen Schüppchen abschilfernd (Pityriasis tabescentium). Als Grund dieser Erscheinung fand J. Neumann bei der anatomischen Untersuchung eine ziemlich gleichmässige körnige Trübung und hyaline Aufquellung in der Cutis, welche jede andere Gewebsstructur völlig verdeckte. Wir gehen wohl nicht fehl, wenn wir nach neueren Untersuchungen von Schmidt annehmen, dass es sich hierbei um eine Entartung der elastischen Fasern handelt.

Die **diffuse Hautatrophie** kommt entweder angeboren vor oder stellt sich erst im späteren Lebensalter ein.

Die **angeborene diffuse Hautatrophie** hat Kaposi öfters gesehen und als Xerodermie beschrieben. Hier „erscheint die Haut von der Mitte des Oberschenkels bis auf die Fusssohlen, seltener auch vom Oberarm bis auf die Flachhand auffällig weiss (pigmentarm), stellenweise gespannt und schwer faltbar, blass, ihre Epidermis äusserst verdünnt, mattglänzend, gerunzelt, wie Goldschlägerhäutchen in dünnen glänzenden Blättchen sich abhebend."

Eine Verwechslung dieser Affection mit Xeroderma pigmentosum (Kaposi) ist kaum möglich, wenn man sich erinnert, dass hier neben der Atrophie vor allem die Pigmentirung der Haut zu dem buntscheckigen Bilde Veranlassung giebt, wie wir es bereits früher (S. 189) geschildert haben.

Ueber die **erworbene diffuse Hautatrophie** liegen eine ganze Reihe von Beobachtungen vor (Buchwald, Touton, Pospelow,

Grön, Bronson, J. Neumann, J. Heller, Unna, Bechert), welche ein in fast allen Punkten übereinstimmendes Symptomenbild erkennen lassen.

Von den Extremitäten-Enden beginnend und meist symmetrisch langsam nach dem Stamme zu fortschreitend, stellt sich ganz allmählich eine Atrophie der Haut ein, welche nicht nur die Epidermis sondern auch das Corium und vor allem das Fettgewebe betrifft. In Folge dessen sieht die Haut welk aus und liegt in zahlreichen dünnen Falten, wie zwischen den Händen zerknittertes Cigarettenpapier. Die Haut erscheint in Folge der Atrophie ihrer Unterlage zu weit für dieselbe, und in Folge dessen macht es den Eindruck, als ob die Hand z. B. in einem viel zu weiten, schlotterig sitzenden Handschuh steckte (Touton). Im Uebrigen besteht nicht nur spontan eine intensive Faltenbildung der Haut, sondern es dauert mitunter sehr lange Zeit, bis die aufgehobenen Falten sich wieder ausgleichen, was wohl auf eine Reduction des elastischen Gewebes zu beziehen ist. Ueberhaupt werden aber einzelne Symptome variiren, je nachdem die Hautatrophie grössere oder geringere Fortschritte gemacht hat: Einmal ist die Schweisssecretion vollkommen aufgehoben (Buchwald, Bronson, Neumann), ein anderes Mal ist die Talgdrüsensecretion verringert, und in Folge der vorgeschrittenen Atrophie der Hautmuskulatur kommt das Symptom der Cutis anserina nicht mehr zu Stande, die Haare werden atrophisch, und es stellt sich eine geringgradige Abschuppung ein. Die Kranken haben das Gefühl beständigen Fröstelns (Neumann). Im Allgemeinen erscheint die dünne Haut welk, fühlt sich kühl an und zeigt ein bläulichrothes Colorit, was sich durch das Durchscheinen der grossen Venen erklärt, welche in Folge der Hautatrophie der Oberfläche sehr nahe gerückt sind. Am Unterschenkel kann die Haut stark gespannt und weissglänzend sein (Touton). Die Affection scheint sich zwischen dem 20. bis 30. Lebensjahre einzustellen, ohne dass wir einen Grund dafür kennen.

Nach Neumann's Untersuchungen geht der Atrophie ein chronischer trophoneurotischer Entzündungsprocess voran, der sich hauptsächlich in den oberen Cutislagen abspielt, einerseits zu Schwund und Atrophie des Papillarkörpers, der Talg- und Schweissdrüsen und Haare führt, andrerseits Hypertrophie und Sclerose des neugebildeten Bindegewebes gleich wie des elastischen Gewebes der tieferen Cutis erzeugt, welche demgemäss beträchtlich verdickt und in ihrer Structur entsprechend verändert erscheint. Eine chemische Veränderung der elastischen und Bindegewebsfasern konnte Unna nicht nachweisen. Die von Huber aufgestellte hypothetische Annahme einer Angioneurose trifft gewiss für viele Fälle zu.

Die **Therapie** kann nur eine palliative sein und in dem reichlichen Einfetten mit indifferenten Salben bestehen.

R. Schütz erzielte einen schönen Erfolg durch Anwendung des galvanischen Stromes, indem er die Kathode in den Nacken, eine grosse Anode stabil abwechselnd auf die verschiedenen Gegenden der erkrankten Haut applicirte.

Im Gegensatze zu den eben genannten Processen handelt es sich bei der **Atrophia maculosa cutis** (Anetodermie), wie sie Jadassohn zuerst beschrieben hat, vor allem, um einen umschriebenen totalen Verlust des elastischen Gewebes, welches keine Neigung zur Restitution zeigt. Klinisch charakterisirt sich diese schleichend auftretende, chronisch verlaufende Hautaffection nach Heuss durch die schmerzlose Bildung blass- bis blaurother lockerer Flecken, seltener Papeln, von Linsen- bis Walnussgrösse, die eine leicht gefältelte, im Uebrigen vollständig normale Oberhaut zeigen, die sich lochförmig anfühlen, innerhalb Wochen und Monaten langsam abblassen und weissliche, narbenähnliche „subepidermoidale" Defecte in der Haut zurücklassen. Gesicht und Streckseite der oberen Extremitäten, auch obere Rumpfgegend sind der bevorzugte Sitz der Affection. Meist scheinen Frauen im mittleren Alter befallen zu werden.

Mit einigen Worten möchte ich der **„Cutis laxa"** gedenken. Hierbei besteht eine so grosse Faltbarkeit und Dehnbarkeit der im Uebrigen makroskopisch normalen Haut, dass diese Leute sich z. B. bequem die Haut einer Wange über den ganzen Kopf stülpen oder die Haut des Unterarmes wie einen Handschuh über die ganze Hand herüberlegen können.

Veröffentlichungen darüber existiren nur wenige. So sehr selten scheint diese Anomalie, welche dem Träger sonst keine Beschwerden macht, nicht vorzukommen. Wir haben hier unlängst in einer Schaustellung solch einen Menschen sehen können. Ueber die Ursache dieser Anomalie wissen wir nicht viel. Merkwürdig erscheint die Erblichkeit (Kopp, Vater und Sohn). Bei der anatomischen Untersuchung ist es auffällig, dass in wenig entwickelten Fällen keine wesentliche Abweichung von der Norm zu constatiren ist. Bei den hochgradigen Formen beruht nach Du Mesnil das Wesen der Cutis laxa in einer Umwandlung der Cutis in ein myxomatöses Gewebe.

Von diesem Bilde trennt Kétly eine Affection als **Chalodermie** (Schläffhaut) ab, bei welcher die Haut besonders an den unteren Extremitäten anscheinend in Folge ihres Gewichts in grossen Falten herunterhängt. Während bei der Cutis laxa eine abnorme Dehnbarkeit und Elasticität besteht, ist hier die Haut in ihrem ganzen Volumen vergrössert und das Unterhautzellgewebe vermehrt. Daher hängt die Haut in runzligen Massen herunter.

2. Atrophie der Haare.

Auch hier haben wir wieder eine **angeborene** und eine **erworbene Kahlheit** zu unterscheiden.

Die **Alopecia congenita** s. Atrichiasis kann entweder **universell** oder **local** auftreten.

Die **universelle** Form kommt zwar selten vor, indess kennen wir doch einige gute Beispiele hiervon. So hat vor Kurzem Schultz

einen 35jährigen Mann vorgestellt, dem jeglicher Haarwuchs, bis auf zehn um die Mundwinkel gruppirte und 1 bis 1½ cm lange Härchen, mangelte.

Diese Fälle sind nicht so häufig als jene, wo Kinder zwar haarlos zur Welt kommen, wo es sich aber nicht um dauernden Haarmangel, sondern nur um verzögerte Anlage und Durchbruch der sich abnorm spät entwickelnden Haare handelt (Oligotrichiasis).

Aehnlich wie bei dem entgegengesetzten Zustande, der Hypertrichosis, kommt diese Alopecie mitunter bei mehreren Familienmitgliedern vor, und ist mit Zahndefecten sowie einer Missbildung der Nägel verbunden.

Während aber hier die **Prognose** noch nicht so schlecht ist, da, wie wir sahen, sich mitunter doch in späteren Lebensjahren eine Haarbildung einstellt, scheint nach den Erfahrungen Michelson's die angeborene Kahlheit auf einem abgegrenzten Hautbezirk, die **Alopecia congenita localis,** stets eine bleibende zu sein.

Bei der **anatomischen** Untersuchung eines 13 jährigen, bis dahin kahl gebliebenen, Knaben fand Schede die Talgdrüsen, Schweissdrüsen und Haarbalgmuskeln vollkommen normal entwickelt. Von einem Haar oder ausgebildeten Haarbalg war nirgends etwas zu entdecken. Nur in den tieferen Schichten der Cutis fanden sich verkümmerte Haarbälge, welche keinen Zusammenhang mit der Hautoberfläche hatten. Statt der Haarbildung hatten sie es nur zur Production von Epidermisschuppen gebracht, welche sich in Form von Hornkugeln anhäuften. Aehnlich war der mikroskopische Befund in einem von Jones und Atkins untersuchten Falle.

Bonnet findet mit Recht die Bezeichnung congenitale Alopecie eine unpräcise, weil man unter Alopecie gewöhnlich das Ausfallen früher vorhandener Haare versteht, während es sich hier um deren Fehlen in Form eines Bildungsmangels handelt. „Congenitale Hypotrichosis" wäre desshalb wissenschaftlich die richtigere Benennung.

Von den **acquirirten,** im späteren Lebensalter auftretenden, Formen der Alopecie werden wir eine erst im nächsten Kapitel bei Gelegenheit der neuritischen Dermatosen besprechen, das ist die Alopecia areata.

Ueber die **Alopecia pityrodes** s. **furfuracea** haben wir schon bei Gelegenheit der Seborrhoe (S. 106) gesprochen. Hier wollen wir nur noch Einiges zur Vervollständigung nachtragen, soweit es sich dort nicht einfügen liess. Wir haben dort die gewöhnliche Form der Alopecia pityrodes beschrieben, wie sie sich auf dem Kopfe, meist nachdem schon lange Jahre vorher eine Seborrhoea capitis bestanden hat, einstellt.

Derselbe Zustand localisirt sich aber nach den Erfahrungen von

Kaposi und Michelson mitunter nur auf die Gegend der Augenbrauen und des Bartes.

Andrerseits hat Michelson auch eine **universelle** Ausbreitung der Alopecia pityrodes gesehen. Hierbei fallen besonders im Anschluss an allgemeine Schwächezustände die Haare an allen behaarten Stellen aus, nachdem überall eine reichliche fettige Abschuppung vorangegangen ist.

Bei diesen Formen der Alopecia pityrodes ist die **Diagnose** gegenüber allen anderen Formen der Kahlheit erleichtert durch die mit dem Haarausfall verbundene reichliche Abschuppung. Aber auch hier, ebensowenig wie bei den sonstigen Formen der Alopecia, zeigen die Haare irgend ein charakteristisches Merkmal, das uns den Grund ihres Ausfallens erklären könnte.

Die **Prognose** ist bei der universellen Alopecia pityrodes eine ziemlich günstige, da sich unter dem Einflusse allgemein kräftigender Therapie und der oben auf S. 112 spezieller angegebenen Behandlungsweisen, bald wieder Behaarung einstellt.

Weiter haben wir einen mehr physiologischen Haarausfall zu erwähnen, der sich im höheren Lebensalter einstellt, die **Alopecia senilis.** Es ist ein Naturgesetz, dass bei alten Leuten die Haare ergrauen und später auf dem Kopfe reichlicher Haarausfall, eine Glatzenbildung, eintritt. Diese Alopecie beginnt gewöhnlich auf dem Scheitel und breitet sich schliesslich so weit aus, dass nur noch ein Saum von Haaren in halbkreisförmiger Linie am Nacken und den Schläfengegenden übrig bleibt. Merkwürdig ist dabei, dass der Haarausfall nur auf dem Kopfe eintritt, während an anderen Stellen mitunter gerade übermässige Behaarung zu finden ist.

Die gleiche Form des Haarausfalles kommt aber bei manchen jüngeren Leuten vor: **Alopecia praesenilis** s. **praematura.** Bei einzelnen Individuen sehen wir mitunter schon im 30. Lebensjahre oder noch früher den Kopf glatt wie eine Billardkugel nur mit feinen Flaumhaaren bedeckt. Oft zeigen sich auf der kahlen Haut reichliche Fett- und Schweisssecretion. Als einzigen Grund für dieses frühzeitige Kahlwerden finden wir in einzelnen Familien Erblichkeit vorhanden. Ob und inwieweit eine Abhängigkeit dieser Alopecie von Ausschweifungen etc. besteht, wie der Volksmund sagt, darüber fehlt uns noch jeder Anhalt.

Als **anatomisches** Substrat findet sich nach Michelson eine fibröse Endarteritis, welche das Lumen der cutanen Arterien verengt und die Haaratrophie bewirkt.

Nach Voigt's Ansicht fällt die Glatze beim Manne fast stets mit dem

Verästelungsgebiete der beiden Nervi supraorbitales zusammen. Er glaubt, dass das Kahlwerden in einer Verkümmerung des Haarfollikels und der Haarpapille, sowie in einem Absterben der peripheren Nervenästchen beruht.

Zum Schlusse noch einige Worte über die **symptomatische Alopecie.** Nach den verschiedensten Hauterkrankungen, die sich auf dem Kopfe localisiren, stellt sich ein Haarausfall ein, so z. B. beim universellen Eczem, Lupus erythematosus, nach Erysipelas, Variola, Lues etc. Ausserdem tritt mitunter Haarausfall nach dem Ueberstehen schwerer Allgemeinerkrankungen ein, welche den Organismus schwächen, so nach Typhus, hochgradigen Anämien etc. Die Prognose ist von dem Grundleiden abhängig und im Allgemeinen günstig. Nur in den Fällen, wo geschwürige Processe mit Narbenbildung auf dem Kopfe einhergehen, ist natürlich an ein Haarwachsthum nicht mehr zu denken.

Als symptomatische Alopecie wäre auch der Haarausfall nach der Einwirkung von Röntgenstrahlen aufzufassen. Nach den zahlreichen Erfahrungen A. Forster's scheinen aber nur wiederholte etwa halbstündliche Beleuchtungen mit einer starken Focusröhre solch' eine Kahlheit hervorzurufen. Nach kurzer Zeit stellt sich übrigens wieder vollkommener Haarersatz ein.

Bei der Haarerkrankung, welche wir mit Kaposi als **Trichorrhexis nodosa** bezeichnen, finden sich an den Haaren im Gesicht und an den Schamtheilen (hier sogar mitunter ausschliesslich, C. Beck), besonders bei Frauen, seltener auf dem Kopfe kleine, kugelförmige graue Knötchen. Dieselben können in ein- oder mehrfacher Anzahl an einem Haare in gewissen Abständen von einander vorhanden sein, und dadurch gewinnt es den Anschein, als ob Nisse von Pediculi sich an den Haaren angesiedelt hätten. Will man aber mit einer Pincette das Haar epiliren, so bricht es an dem Knoten ab, und bei mikroskopischer Besichtigung sieht man das Haar an dieser Stelle besenförmig aufgefasert. Die Epilation gelingt nur, wenn man unterhalb des ersten nächst der Haut sitzenden Knötchens die Pincette ansetzt. Sind in dem Bereiche der Knötchen viele Haare abgebrochen, so erscheinen dieselben wie abgesengt.

Unter dem Mikroskop findet man, wie aus der Abbildung (Fig. 34) ersichtlich, die Cuticula im Bereiche des Knotens und darüber hinaus geplatzt, die beiden Fragmentenden des Haares sind in ihrer Rindensubstanz stark aufgefasert und gleichen zwei ineinandergesteckten Bürsten. Hier finden sich dann kleine Kohlenpartikelchen (Michelson) aus der Luft abgelagert und noch eine Reihe nicht pathogener Mikroorganismen. Zwischen je zwei Knoten

ist das Haar normal, nur in der Nähe der Knoten verliert sich die Marksubstanz.

Parallel damit gehen die Spaltungen einzelner Haare in ihrer Längsrichtung. Man bezeichnet dieses Symptom als Trichoptilosis wegen der Aehnlichkeit der gespaltenen Haare mit einer Vogelfeder. Mit Michelson und Kaposi nehmen wohl die meisten Autoren an, dass diese Zustände bedingt sind durch abnorme Trockenheit und Sprödigkeit der Haare. Ob Mikroorganismen oder häufige mechanische Insulte (starkes Bürsten) die Ursache dieser Affection abgeben, dürfte fraglich sein.

In letzter Zeit haben allerdings Hodara und Spiegler einen Bacillus als Krankheitserreger ansprechen zu müssen geglaubt, doch scheint mir die parasitäre Anschauung von dieser Erkrankung durch klinische Thatsachen keine Stütze zu finden.

Unsere **Therapie** kann in diesem Falle sehr viel leisten. Ich habe wenigstens selbst in schweren Fällen recht bald Besserung resp. Heilung eintreten sehen. Man lasse sowohl bei Trichoptilosis als bei Trichorrhexis nodosa den Bart Abends einfetten und nicht mehr mit Seife waschen.

Prophylaktisch empfiehlt sich bei solchen Patienten der Gebrauch einer Brillantine, z. B.:

Rec. 81. Ol. Ricini 10,0
Spir. vini 50,0
Ol. Rosar. gtt. II.

Schwimmer glaubt durch den Gebrauch folgender Salbe in einem Falle Heilung erzielt zu haben:

Rec. 82. Zinci oxydati 0,5
Sulfuris sublimati 1,0
Unguenti simplicis 10,0
D. S. Früh und Abends einzureiben.

Die Trichorrhexis findet sich als secundärer Zustand noch bei einer anderen seltenen auf dem Kopfe und nur ausnahmsweise an den unteren Extremitäten (Gilchrist, Ruggles) vorkommenden Haarerkrankung, welche man

Fig. 34.



100fache Vergrösserung.

wohl am zweckmässigsten als **Spindelhaare, Pili monileformes** (Aplasia pilorum intermittens, Virchow) bezeichnet. Hierbei fällt uns, wie Schütz sehr richtig bemerkt, zuerst eine kahle, auffallend rauhe, mit feinen weissen Schüppchen über und über bedeckte Kopfhaut auf. Beim Ueberfahren mit der Hand hat man die Empfindung eines Reibeisens. Sodann gewahrt man, wie die Rauhigkeiten winzigen Knötchen, Follikeln, entsprechen, welche von kurzen Haarstoppeln durchbohrt und mit Epidermishügelchen bedeckt sind (J. Schütz). Die trockenen Haare zeigen in ihrem Verlaufe von der Wurzel bis zum freien Ende abwechselnd Anschwellungen und Einschnürungen. Es besteht zugleich eine Farbendifferenz, denn an den Anschwellungen erscheinen die Haare heller, an den Einschnürungen dunkler, und dadurch kommt ihr geringeltes Aussehen zu Stande. Diese Erscheinung erklärt sich so, dass an den Anschwellungen im Markkanal reichlich Luft vorhanden ist, an den Einschnürungen nicht. Indess tritt dieses optische Verhalten nur bei geringem Pigmentgehalt des Haares zu Tage. Bei tiefschwarzen Haaren dagegen kann die aufhellende Wirkung des Luftgehaltes nicht durchdringen, daher erscheint hierbei die Anschwellung dunkel, die Einschnürung enthält viel weniger Pigment und ist hell. Von Luce und Lesser sind hierbei comedonenartige Bildungen auf der Kopfhaut beschrieben worden. In einem Comedo fanden sich zusammengeklappte Spindelhaare. Nach Behrend's Untersuchungen zeigen die Haare ebenso viele Knoten und Internodien, wie sie Millimeter lang sind, so dass also ein 10 Millimeter langes Haar 10 Knoten und eben so viele Internodien enthält. Secundär entsteht mitunter (Lesser) eine Trichorrhexis, und zwar brechen die Haare immer nur an den Einschnürungen ab, im Gegensatze zu der Trichorrhexis nodosa, wo dies an den Knoten geschieht. Meist stellt sich frühzeitige Kahlheit ein. Fig. 35 stellt ein typisches Beispiel dieser Spindelhaare dar.

Die pathologische Erscheinung wird in diesen Fällen durch die „intermittirende Verschmälerung des Haarschaftes mit fast stets fehlender Ausbildung der Marksubstanz an den Einschnürungen“ (Lesser) gebildet. Pathologisch verändert sind die Einschnürungen. Wodurch aber dieser Zustand bedingt wird, ist uns noch vollkommen räthselhaft. Heredität spielt jedenfalls hierbei eine grosse Rolle.

Die **Ringelhaare, Pili annulati** (Karsch), zeigen nur ein streckenweises Auftreten von Luft in der Marksubstanz, und hierdurch kann eine Verdickung des Haares an den lufthaltigen Stellen gegenüber den nicht lufthaltigen vorgetäuscht werden.

Schliesslich sei noch mit einigen Worten jener Haarerkrankung gedacht, welche zuerst vom spanischen Süd-Amerika aus als **„Piedra“** (Stein) beschrieben wurde. Diesen Namen gab man den Haaren, weil sich an ihnen Knoten bildeten, die steinhart sein sollten. Später hat dann Juhél-Rénoy den passenden Namen **Trichomycosis nodosa** vorgeschlagen. In letzter Zeit wies Behrend nach, dass die Krankheit auch bei uns vorkommt, und die Knoten durch einen Fadenpilz gebildet werden. Die erkrankten Haare zeigen in gewissen Abständen von einander harte bräunlich-gelbe Knoten, welche dem Haare anliegen oder es ganz umschliessen. Als wesentliches Merkmal ist festzuhalten, dass der Pilz ein Epiphyt ist, während die meisten anderen Pilze (Herpes tonsurans, Favus) Entophyten sind. Behrend bezeichnet diesen Pilz als Trichosporon ovoides und konnte bei Culturversuchen einige ganz bestimmte charakteristische Merkmale desselben nachweisen. Jedenfalls scheint der Pilz sich aber nur unter ganz besonders günstigen Verhältnissen am Haarschaft anzusiedeln.

Fig. 35.

100 fache Vergrösserung.

In ähnlicher Weise finden sich mitunter an den Achselhaaren stark schwitzender Personen reichliche Anlagerungen gelblicher Massen, Trichomycosis palmellina, Pick. Dieselben bestehen ebenfalls aus Mikrokokken-Anhäufungen, welche um das Haar angesiedelt sind. Nach den Untersuchungen Behrend's lockern sich zuerst die Cuticularschuppen auf, und dann lassen sich hier Mikrokokken in knotigen Massen nieder. Zwar liegt gewöhnlich das Eigenartige dieser Erkrankung darin, dass die Mikroorganismen nur oberflächlich auf dem Haare liegen und in das Innere der Haarmasse nicht eindringen (Sonnenberg). Doch kommt es zuweilen auch vor, dass nach Abhebung der Schuppen die freiliegende Haarrinde angegriffen wird, die Zoogloeamassen in dieselbe und weiterhin in das Innere des Haares eindringen (Eisner). Die Haare selbst zeigen ausserdem noch Spaltungen in der Längsrichtung (Trichoptilosis).

3. Pigmentatrophieen.

Wir besprechen hierunter die Atrophieen des Haut- und des Haarpigmentes.

a) Atrophie des Hautpigmentes.

Im Allgemeinen stellen sich diese Anomalien viel zahlreicher bei Mitgliedern der schwarzen, als der helleren Racen ein. Doch gehören sie auch bei uns nicht gerade zu den seltenen Erscheinungen.

Wir unterscheiden den angeborenen Pigmentmangel der Haut als Albinismus von dem erworbenen, der Vitiligo.

Der **Albinismus** kann ein **universeller** oder ein partieller sein. Die Menschen ersterer Categorie sind allgemein bekannt als Albinos oder Kakerlaken. Ihnen fehlt jegliches Pigment, nicht nur

der Haut, sondern auch der Haare, Iris und Chorioidea. Die Haut erscheint ausserordentlich zart und hellweiss, die Nägel und Zähne zeigen oft beträchtliche Entwickelungshemmung. Der Zustand besteht das ganze Leben hindurch.

Beim **partiellen Albinismus** sind nur einzelne Hautbezirke von Geburt an weiss. Mitunter sind solche Stellen symmetrisch gelegen, andere Male schliessen sie sich in ihrer Ausbreitung wieder einem Nervenverlaufe an. Doch fehlen zuweilen auch alle diese Beziehungen. Nicht selten sieht man solche atrophischen Partieen neben Pigmenthypertrophieen gelegen. In der Vorderansicht des Naevus pigmentosus, welcher S. 193 in Figur 27 abgebildet ist, sieht man an der rechten Seite, auf der Grenze von Brust und Bauch, dicht neben dem Naevus eine solche atrophische, ungefähr kreisrunde Partie. Meist bleibt der partielle Albinismus in seiner angeborenen Ausdehnung stationär, mitunter breitet er sich im späteren Leben aus, und manchmal, nach den Beobachtungen Seligsohn's und Stricker's, kann er sich vererben.

Die erworbene Pigmentatrophie, **Vitiligo**, beginnt in runden oder unregelmässigen Flecken mit nach aussen convexer Form an irgend einer Körperstelle und bleibt hier stationär, oder schreitet auf einen grossen Theil des Körpers immer mit nach aussen convexer Form fort. Mitunter nimmt die Vitiligo dann eine so hochgradige Verbreitung an, dass nur noch wenige normal gefärbte Hautstellen übrig bleiben. Nicht selten verlieren auch die Haare an den afficirten Stellen ihr Pigment (Poliosis). Diese Vitiligo-Flecke bleiben, obwohl sie mitunter den Tag über der Sonnenhitze ausgesetzt sind, doch davon unberührt.

Auf der diesem Lehrbuche beigegebenen Tafel II habe ich in Figur 36 ein Beispiel dieser Vitiligo wiedergegeben. Die Erkrankung betraf einen 26jährigen Kellner, der den Zeitpunkt des ersten Auftretens seines Leidens nicht genau bestimmen konnte. Allmählich schritt sie bis zu der jetzigen Ausdehnung vor. Er befand sich stets dabei sehr wohl.

Eine **Ursache** für das Auftreten dieser idiopathischen Vitiligo kennen wir nicht. Meist werden kräftige gesunde Leute davon betroffen. Mitunter stellt sich die Vitiligo allerdings auch nach schweren Allgemeinerkrankungen, Variola, Typhus etc. ein. Leloir fand hierbei eine parenchymatöse Degeneration der peripheren Hautnerven, indess müssen noch weitere Untersuchungen lehren, ob dies für viele Fälle zutrifft. Mitunter tritt die Vitiligo symmetrisch auf und schliesst sich der Ausbreitung bestimmter Nervenbezirke an.

Andere Male ist davon aber gar keine Rede. Weder bei dem Kranken in Fig. 36, noch bei einer anderen Kranken, welche ich unlängst mit einer ausgebreiteten Vitiligo sah, und welche ausserdem eine durch die Section bestätigte Syringomyelie hatte, konnte eine Symmetrie oder gar ein Parallelismus der pigmentarmen Hautbezirke mit einem bestimmten Nervenverlauf nachgewiesen werden. Merkwürdig ist das von Münch in Turkestan bei den Sarten beobachtete endemische Auftreten der Vitiligo. Erwähnt sei noch das häufige Vorkommen der Vitiligo bei Morbus Basedowii und bei Tabes.

Bei der **anatomischen** Untersuchung solcher Hautstellen finden wir weiter nichts als ein vollkommenes Fehlen des Pigmentes in den Retezellen, im Uebrigen ist die Haut normal.

Die **Therapie** kann weder in den Fällen angeborener noch erworbener Pigmentatrophie viel leisten. Meist ist der Zustand unheilbar. Durch die von Lassar vorgeschlagene Behandlung mit Chrysarobin und Salzbädern habe ich bei dem in Fig. 36 abgebildeten Kranken keinen Erfolg gesehen.

Nur selten stellen sich Pigmentatrophieen an Körperstellen ein, welche einem dauernden oder doch häufig wiederholten Drucke durch ein Bruchband, Corset, Handwerksgeräth oder ähnlichem ausgesetzt waren. Zinn macht sehr richtig darauf aufmerksam, dass diese traumatische Vitiligo oder Leukopathie (Caspary) selten ist im Vergleich zu der Pigmentneubildung (Chloasma traumaticum), wie sie durch die gleichen obengenannten mechanischen Verhältnisse meistens herbeigeführt wird.

Ausser den beschriebenen idiopathischen Vitiligo kommt noch eine **symptomatische Pigmentatrophie** als Symptom verschiedener anderer Krankheiten vor. Die Pigmentatrophie bei Xeroderma pigmentosum haben wir bereits erwähnt. Auf die atrophischen Stellen bei der Lepra kommen wir noch weiter unten zurück. Hier sei nur gleich erwähnt, dass die Differentialdiagnose zwischen einer idiopathischen Vitiligo und einer pigmentarmen Hautstelle der Lepra anaesthetica dadurch erleichtert wird, dass bei letzterer an den kranken Stellen deutliche Anaesthesie besteht, was bei der reinen Vitiligo nie vorkommt. Beim Scleroderma circumscriptum ist die Haut geschrumpft, während sie bei Vitiligo normal und nur pigmentlos ist.

Das im Gefolge der Lues auftretende Leukoderma syphiliticum hat ebenfalls nur symptomatische Bedeutung und ist bei diesem Abschnitte (Theil II, 3. Aufl. S. 77) besprochen.

Mitunter treibt die Natur ein seltsames Spiel. Als solches müssen wir den bei Negerracen beobachteten periodischen Pigmentwechsel betrachten. Meistens werden nur die unbedeckten Körperstellen, Gesicht und Hände,

zuerst weiss, dann wieder schwarz; und diese Abwechslung wiederholt sich in bestimmten Zwischenräumen.

b) Atrophie des Haarpigmentes.

Das Ergrauen, **Canities** s. **Poliosis,** ist ein im höheren Lebensalter eintretender physiologischer Vorgang. Die Haarpapille hört allmählich auf, die neugebildeten Haare mit Pigment zu versorgen, vielleicht verlieren auch die Haarzellen die Fähigkeit, sich mit demselben zu imbibiren (Michelson), kurz es tritt beim Greise jener Vorgang ein, den wir als Ergrauen bezeichnen. Ob daneben noch eine reichliche Luftinfiltration des Haares mitspielt, ist strittig.

Pathologisch wird dieser ganze Vorgang erst, wenn die mangelnde Pigmentbildung sich im jüngeren Alter einstellt. Wir bezeichnen diese Canities dann als praesenile. Dieselbe kann strichweise auftreten, Poliosis circumscripta, und befällt dann nur einige Büschel von Haaren, während andere ganz normal gefärbt sind. Solche Erscheinungen stellen sich zuweilen nach Infectionskrankheiten, wie Typhus, Scharlach etc. ein. Auch die Vitiligo, sowie einzelne Formen der Hautatrophie sind mit Poliosis verbunden. Dass die neugebildeten Haare bei der Alopecia areata mitunter weiss sind, werden wir noch später erwähnen.

Bei manchen Individuen tritt allmählich ein frühzeitiges Ergrauen in Folge psychischer Beeinflussungen auf, sei es, dass vielfache psychische Aufregungen oder eine wirkliche Psychose besteht (Melancholie etc.). Bei diesen Formen scheint Heredität eine grosse Rolle zu spielen.

Für gewöhnlich bleibt das ergraute Haar permanent in diesem Zustande. Mitunter aber scheint die Pigmentbildung nicht für immer aufzuhören, sondern das graue Haar wird streckenweise wieder pigmentirt. Ob ein solches Erlahmen und Wiederaufflackern der Pigmentbildung für diese Canities praesenilis etwas Charakteristisches hat, wie Falkenheim will, müssen erst noch weitere Untersuchungen lehren.

Dass ein plötzliches Ergrauen eintreten kann, scheint zwar aus vielen Berichten, von denen am bekanntesten der über Marie Antoinette ist, hervorzugehen. Indess der sichere wissenschaftliche Beweis hierfür steht noch aus.

Die **Behandlung** des Ergrauens kann nur im Färben der Haare bestehen. Der **Haarfärbemittel** giebt es viele. Am meisten gebraucht ist das Argentum nitricum. Die Methode der Anwendung desselben geben wir hier nach den Vorschriften von Paschkis wieder.

Die Haare werden zunächst mit Seifenwasser gereinigt, dann mit lauwarmem Wasser übergossen und getrocknet. Alsdann wird eine Lösung von

Acid. pyrogallici 1,0, Aq. dest. 50,0 mit einer weichen Zahnbürste auf die Haare von der Wurzel nach der Spitze zu aufgestrichen. Man lässt das Haar trocknen, und dann wird in derselben Weise eine Silberlösung angewandt: Rec. Argent. nitr. 2,0 Aq. dest. 16,0 Ammon. p. liquid. q. s. ad solut. enasc. sedim. D. in vitr. coerul. Bei etwas unvorsichtiger Anwendung entstehen leicht Flecke auf der Haut, sie können durch Jodkalium (10 : Aq. dest. 20) entfernt werden. Das Haarfärben muss in Zwischenräumen von 3 bis 4 Wochen in derselben Weise von Neuem erfolgen. Statt dieser umständlichen Proceduren kommt man zuweilen mit einer 10 bis 20⁰/₀ Höllensteinsalbe aus, welche je nach Bedarf oft nur alle 8 bis 14 Tage auf die Haare aufgetragen wird. Auch die von Paschkis empfohlene Haarpomade (Argenti. nitr., Tartar. depur. ana 1,0, Ammon. pur. liquid. 2,0, Ungt. rosat 30,0) hat sich mir bewährt.

4. Atrophie der Nägel.

Dieser Zustand, **Onychoatrophie,** kann **congenital** sein oder erst im späteren Lebensalter auftreten. Im ersteren Falle besteht häufig noch Alopecia congenita und unvollkommene Entwicklung der Phalangen. Die Heredität dieser Affection ist durch mehrere Beobachtungen (Nicolle und Halipré, White) sichergestellt. Nur ausnahmsweise kommt wohl das vollkommene Fehlen der Nägel, congenitale Anonychie (Eichhorst) und sogar bei mehreren Geschwistern (P. Jacob) vor, während R. Meyer es bei einer Patientin beobachtete, deren Mutter an der gleichen Deformität litt.

Die **erworbene** Atrophie in Form dünner, leicht brüchiger Nägel, die auch kleiner als normal sind, stellt sich im Anschluss an Verletzungen oder erschöpfende Erkrankungen, wie Lues, Typhus, Tuberculose, Tabes, Diabetes mellitus etc. ein. Schliesslich wird jede Entzündung der Nagelmatrix zur Atrophie des Nagels führen. Dass sich Atrophieen und Deformitäten der Nägel bei einzelnen Hauterkrankungen, wie Eczemen, Psoriasis, Sclerodermie etc. einstellen können, haben wir in den betreffenden Kapiteln erwähnt.

Eine besondere Form der Nagelatrophie hat Unna beschrieben. Hierbei treten auf dem Nagelbett in umschriebenen Herden Längswülste auf. Zunächst zieht über sie die Nagelsubstanz zwar in Kanten aufgeworfen, aber sonst intact hinweg, später atrophirt sie.

Bei vielen, meist ganz gesunden Menschen finden sich an den Nägeln quer verlaufende, schneeweisse Streifen, die mitunter brückenförmig in grosser Zahl unter einander parallel vorhanden sein können und durch gesunde Stellen getrennt sind. Sie werden von hinten nach vorne vorgeschoben und nach dem Abschneiden an der Nagelkuppe durch neue, von der Nagelmatrix her vorgeschobene, ersetzt. Dieser Vorgang, **Leukopathia unguium,** beruht auf einer Luftinfiltration in der Nagelsubstanz und ist ceteris paribus mit den Ringel-

haaren, Pili annulati, zu vergleichen. Man hat diese Nagelatrophie auch bei Reconvalescenten von Typhus (Vogel) und multipler Neuritis (Bielschowsky) vorgefunden.

Bei dem höchsten Grade dieser Erkrankung sieht man sämmtliche Fingernägel in Folge starker Luftinfiltration vollkommen weiss geworden und bezeichnet diese Affection als **Leukonychia.** Ich habe vor nicht langer Zeit solch' einen Fall bei einem 20jährigen Schlächter gesehen. Die Erkrankung muss selten sein, denn in der Literatur existiren nur noch drei gleiche Beobachtungen (Giovannini, Unna, Colombini). Neuerdings habe ich noch einen Fall von Leukonychie bei einem jungen Mädchen beobachtet, wo daneben noch eine erhebliche Wachsthumsstörung der Nägel bestand. Dieselben zeigten nämlich, umgekehrt wie wir es normal finden, die Concavität des Nagels nach oben, die Convexität nach unten, so dass der Nagel eine Höhlenbildung aufwies (Koilonychia, J. Heller). Ueber die Ursachen dieser Anomalieen ist uns nichts bekannt. Zur Verdeckung dieser Verfärbung verordne man folgendes Polirpulver:

Rec. 83. Stannii oxyd. 30,0
Carmini 0,5.

5. Lupus erythematosus.

Diese mit Atrophie einhergehende Hauterkrankung stellt sich klinisch in zwei verschiedenen Formen dar. Beiden sind aber dieselben Primärefflorescenzen eigenthümlich, das sind stecknadelkopf- bis erbsengrosse rothe, etwas erhabene Flecke, welche in der Mitte ein kleines Schüppchen tragen. Hebt man dasselbe ab, so sieht man, dass es in der Mitte mit einem Zapfen in eine Talgdrüse hineinragt.

Gewöhnlich vereinigen sich eine grosse Anzahl solcher Flecke zu einer grösseren erkrankten Fläche, und während sich in der Peripherie der Krankheitsprocess durch Anlagerung neuer Flecke oder Ausbreitung der alten weiter vorschiebt, kommt es im Centrum des Herdes bereits zu einer Rückbildung, zu einer Atrophie der Haut (Ulerythema centrifugum, Unna). Alsdann sieht man eine grosse Partie der Haut, z. B. eine ganze Wange, von der Erkrankung ergriffen. Während in der Mitte die Haut blass erscheint, höchstens von einigen feinsten Gefässen durchzogen ist, finden sich am Rande noch in ein- oder mehrfacher Reihe die typischen, oben beschriebenen Primärefflorescenzen. Wegen der Aehnlichkeit der erkrankten Fläche mit einer Scheibe hat man diese Form **Lupus erythematosus discoides** benannt. Wenn mehrere derartige Scheiben sich vereinigen, so kann der Rand geschlängelt (gyratus) erscheinen, ähnlich wie wir es schon bei der Psoriasis kennen gelernt haben.

Meist hebt sich die erkrankte Partie von der gesunden durch einen Wall ab, der sich nach der kranken Fläche zu langsam verliert. Ein weiteres charakteristisches Merkmal ist das Vorhandensein von zahlreichen Comedonen und seborrhoischen Auflagerungen am Rande des Erkrankungsherdes. Auf diese Weise können wir den directen Uebergang einer Seborrhoea congestiva in einen Lupus erythematosus verstehen, worauf Hebra zuerst aufmerksam gemacht hat.

Der Lupus erythematosus discoides hat seinen typischen Sitz im Gesicht und auf dem behaarten Kopf. Wir finden hier eine oder mehrere Scheiben und nicht selten die zuerst von Hebra betonte Schmetterlingsform, wobei die Flügel auf den Wangen und der Körper des Schmetterlings auf der Nase zu liegen kämen. Der Lupus kann aber auch auf anderen Hautstellen auftreten, z. B. an den Handflächen, wo man natürlich wegen des Fehlens der Talgdrüsen keine seborrhoischen Auflagerungen vorfinden kann.

Ganz anders gestaltet sich die zweite Form, welche von Kaposi als **Lupus erythematosus disseminatus** bezeichnet wurde. Zwar bestehen hier dieselben Primärefflorescenzen, wie bei der Scheibenform, aber sie bleiben isolirt, jede für sich, bestehen und fliessen nicht wie bei der anderen Form zusammen. Es kommt hierbei zur Eruption einer grossen Anzahl solcher Flecken, welche im späteren Verlaufe in der Mitte ein Schüppchen mit einer centralen Einsenkung in eine Talgdrüse haben. Von der Affection wird nicht bloss ein Körpertheil befallen, sondern oft erstreckt sie sich über den ganzen Körper. Ich habe unlängst einen an dieser Form seit 3 Jahren erkrankten 43jährigen Mann gesehen, bei welchem sich der Process so stark über Gesicht, Rumpf und Extremitäten ausgebreitet hatte, dass kaum eine markstückgrosse Fläche irgendwo gesund war.

Indess treten die beiden Formen nicht immer strenge getrennt, sondern mitunter auch gemischt bei einem und demselben Individuum auf, und zuweilen greift der Lupus erythematosus von der äusseren Haut auf die Schleimhaut der Mundhöhle über.

Aber nicht bloss das klinische Bild, sondern auch der **Verlauf** ist bei beiden Formen ein verschiedener.

Bei der discoiden Form können Jahre vergehen, ehe es zur vollen Ausbildung grösserer Scheiben kommt, und sehr allmählich schreitet der Krankheitsprocess vor. Nach längerer Zeit, in 10 oder 20 Jahren, stellt sich sogar eine spontane Rückbildung ein, indem die durch den anatomischen Charakter des Lupus bedingte Atrophie

sich weiter ausdehnt. Im Allgemeinen befinden sich aber die Patienten gesund und werden nur durch die kosmetische Entstellung belästigt.

Dagegen verläuft die disseminirte Form viel acuter und bösartiger. Zunächst ist hier die grosse Ausbreitung des Processes viel störender. Alsdann kommt es zu acuten Eruptionen des Lupus unter erheblicher Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens. Kaposi und Andere nach ihm (Fox) beobachteten einige Male die Ausbreitung des Processes unter erysipelartiger Schwellung des Gesichtes, welche sich aber nicht weiter ausdehnte („Erysipelas perstans faciei"), und typhusähnlichen Erscheinungen oder Hinzutritt von Pneumonie. Der ganze Verlauf macht dann den Eindruck einer Infectionskrankheit, zumal sich noch Fieber, Schmerzen und Anschwellungen der Gelenke hinzugesellen. Oft kam es dann zum Exitus letalis.

Der vorhin angedeutete Ausgang der Erkrankung in narbige Atrophie ist erklärlich, wenn man die **Anatomie** des Lupus erythematosus berücksichtigt.

Im Wesentlichen finden wir einen Entzündungsprocess, welcher alle Bestandtheile der Haut schliesslich ergreifen kann. Auf die starke Erweiterung der Gefässe im Papillarkörper, später im übrigen Theile des Corium, folgt eine zunächst sich an die Gefässe anschliessende, später weitergreifende Exsudation und Rundzelleninfiltration, welche vorwiegend um die Drüsen der Haut und zwar besonders die Talgdrüsen localisirt ist. Audry constatirte auch Riesenzellen. Bald aber kommt es zur fettigen und hyaloiden Entartung. Wir finden sowohl klinisch wie anatomisch das Bild der narbigen Atrophie. Schoonheid führt dieselbe auf Degenerationen an den elastischen Fasern zurück. Hiernach ist es auch erklärlich, weshalb der Lupus erythematosus bei seiner Localisation auf dem behaarten Kopf stets von bleibendem Haarverlust gefolgt ist. Etwaige Veränderungen der Epidermis sind erst secundärer Natur.

Unna betont den auffallenden Contrast der Vorgänge im Epithel und in der darunterliegenden Cutis. Das Epithel ist auffallend trocken, hochgradig verhornt und zeigt verhornte, in die Tiefe gehende Fortsätze. Die Cutis weist dagegen Ectasieen der Saftkanälchen und Lymphgefässe, ein Oedem des Papillarkörpers mit Bildung grosser Lymphdrüsen auf. Aus diesen histologischen Gründen empfiehlt Unna nur Trockenmittel d. h. solche Mittel zu gebrauchen, welche die entzündlich ödematöse Haut zur Eintrocknung sowie Abflachung bringen und ihren Saft — sowie Blutgehalt verringern.

Ueber die **Ursache** der Erkrankung wissen wir nicht viel. Auffällig ist, dass sie häufiger bei Frauen, als bei Männern vorkommt. Nur ausnahmsweise wurde sie von S. Róna bei zwei Schwestern beobachtet. Für viele Fälle trifft gewiss das zu, was wir schon oben andeuteten, und worauf Hebra zuerst hinwies, dass der Lupus

erythematosus sich im Anschluss an eine mit Congestionen verbundene Seborrhoe einstellt. In anderen Fällen fehlt aber auch dieser Grund, und wir wissen dann gar keine sicheren ätiologischen Momente herauszufinden. In neuester Zeit hat man, gestützt auf Heilerfolge bei Lupus erythematosus mit Tuberculinum (Koch), an die tuberculöse Natur dieser Affection gedacht, ohne dass bisher zwingende Beweise hierfür vorliegen. Veiel u. A. haben allerdings auf den Zusammenhang mit Lungentuberculose aufmerksam gemacht. Neuerdings mehren sich die Angaben, welche diesen Punkt noch mehr erweitert haben. Roth hat sogar unter 250 Fällen 185 zusammenstellen können, in welchen sich irgend ein Anhaltspunkt für Tuberculose oder Scrophulose ergab. Auffällig ist weiterhin, dass einzelne Beobachter das Uebergehen eines Lupus erythematosus in einen Lupus vulgaris beobachten konnten. Ich habe ein junges Mädchen mit Lupus vulgaris der Wange beobachtet, deren Mutter etwa sechs Jahre nach erfolgreicher Excision des Lupus bei ihrem Kinde wegen Lupus erythematosus des Gesichtes in meine Behandlung trat. Will man bei allen diesen Beobachtungen nicht an ein zufälliges Zusammentreffen denken, so spricht in der That manches für die tuberculöse Natur des Lupus erythematosus.

Ganz besonders haben aber neuerdings einige Forscher (u. A. Hallopeau, Darier, C. Boeck) die Meinung vertreten, dass der Lupus erythematosus zu den Exanthemen der Tuberculose, den **Tuberculiden** gehöre. Zwar liege hierfür kein positiver Beweis vor, aber das klinische Studium ergebe mit Sicherheit, dass diese Affection bei früher oder später tuberculös inficirten Individuen vorkomme. Man finde zwar keine Bacillen, vielleicht handle es sich hier aber um eine Fernwirkung derselben in Folge von Toxinen, (Toxi-Tuberculide, Hallopeau).

Dies gilt nach C. Boeck's Untersuchungen vor allem für eine Form des Lupus erythematosus disseminatus (**Folliclis,** Barthélemy), welche häufig genug bei ausgesprochen scrophulo-tuberculösen Individuen zusammen mit einem typischen Lichen scrophulosorum und der discoiden oder Kaposi's disseminirter Form des Lupus erythematosus vorkomme. Auf einem erythematösen Fleck oder einer Papel, welche häufig aus einem ursprünglich tiefer gelegenen Knoten hervorgeht, zeigt sich in der Mitte eine Nekrose, welche später zur Ulceration und Narbenbildung führt. Diese meist in grosser Zahl auftretenden und ganz besonders am Ulnarrand der Unterarme, den Handgelenken, den Händen sowie den Ohren auftretenden acneiformen necrotisirenden Efflorescenzen endigen schliesslich mit typischen, punktförmigen bis hanfkorngrossen, weisslichen, scharf markirten, kleinen Narben. Oft aber sind die Narben so tief, dass die Ränder der Ohrknorpel ein ganz zerhacktes und zackiges Aussehen darbieten. Die kleinen oft etwas zugespitzten Efflorescenzen haben Aehnlichkeit mit Acnepusteln, zumal viele derselben sich ebenfalls speciell um den Haarbalgfollikel bilden. Die Dauer der Eruption ist bis zur Narbenbildung eine ziemlich lange. Während des

Ausbruches von neuen Knötcheneruptionen sah Delbanco einmal das Einsetzen einer exquisit tuberculösen Sehnenscheidenentzündung.

Bei seinen anatomischen Untersuchungen fand Boeck, dass die Gefässe, besonders in der Umgebung der Schweissdrüsen-Ausführungsgänge, eine enorme Erweiterung und eine auffallende Proliferation der Gefässendothelien zeigen. Letztere ist oft so bedeutend, dass die Gefässlumina beinahe vollständig angefüllt scheinen. Ungefähr gleichzeitig hiermit umgeben sich die Gefässe mit einer Zellenmasse, welche sich in auffallend langen Zügen durch die Haut hinzieht. Neben zahlreichen Leukocyten enge zusammengedrängte junge Bindegewebszellen mit einer oft nur vereinzelten Plasmazelle und sehr vielen Mastzellen. Je mehr man sich dem Centrum nähert, desto zahlreicher werden die Leukocyten. Typische Tuberkel wurden zwar bisher nicht gefunden, doch hat neuerdings Juliusberg in einem Falle reichliche Langhans'sche Riesenzellen constatirt. Philippson wies nach, dass es sich bei diesen Tuberculiden um eine primäre Phlebitis nodularis necrotisans in den tieferen Cutisschichten und in der Subcutis handle.

Therapeutisch empfiehl Boeck Bleiwasser oder Bleiwasserliniment (S. 68), zur Heilung der Ulcerationen $^1/_2$ bis 1 % Lapisumschläge. Ich sah vor kurzem einen Fall von Folliclis an den Händen durch Tuberculininjectionen abheilen, nachdem alle übrigen Mittel, besonders innerlich Leberthran und äusserlich Ichthyol versagt hatten.

Die **Diagnose** ist bei der ausgebildeten Form des Lupus erythematosus nicht schwierig. Im Anfange der Erkrankung hat man, um einer Verwechslung mit Eczem, Herpes tonsurans und papulösem Syphilid zu entgehen, auf den oben beschriebenen Charakter der Primärefflorescenzen zu achten.

Die **Prognose** ist in dem, was wir oben über den Verlauf der Erkrankung gesagt haben, schon theilweise enthalten. Man hüte sich, für den Ablauf des Processes eine bestimmte Frist zu stellen, denn der Lupus erythematosus ist unberechenbar. Manchmal können nur ein oder wenige Flecke unter steten Recidiven und peripherer Ausbreitung Jahre lang bestehen, andere Male heilt wieder eine grosse erkrankte Fläche bald, und zwar mitunter sogar spontan, ab. Man sieht, wie unsicher wir in unserer Prognose sind. Im Allgemeinen kann man aber sagen, dass die Scheibenform günstiger verläuft als die disseminirte.

Zu den grössten Seltenheiten gehört das Auftreten von Epitheliomen im Anschluss an lange bestehenden Lupus erythematosus. Kreibich hat einen solchen Fall an den Lippen und Pringle auf der Kopfhaut beschrieben. Holländer, welcher ebenfalls einen einschlägigen Fall beobachten konnte, betont die relative Benignität.

Die **Therapie** hat hier vor allem den Grundsatz des „Nihil nocere“ festzuhalten. Da wir wissen, dass die Erkrankung in ihrem physiologischen Verlaufe mit glatten, atrophischen, flachen Narben endigt, so dürfen wir mit unseren therapeutischen Massnahmen

nicht etwa tiefe Narben erzeugen, welche den Patienten vom kosmetischen Gesichtspunkte mehr entstellen würden, als es der Erkrankungsprocess selbst gethan hätte. Es kommt also darauf an, hier nur oberflächlich und nicht zu tief wirkende Aetzmittel zu gebrauchen. Unter diesen leistet mitunter die Milchsäure gute Dienste. Man verreibt mit einem Wattetampon eine Lösung von

Rec. 84. Acidi lactici
Aq. dest. ana 50,0

gründlichst auf den einzelnen erkrankten Stellen. Zur Nachbehandlung verwendet man nur eine indifferente Salbe.

Gleichen Erfolg erreicht man durch Aetzung mit concentrirter 10 bis 30 % Lösung von Kalium causticum. Vollkommen bestätigen kann ich die ausgezeichneten Erfolge, welche nach Kaposi's Empfehlung mit dem Quecksilberpflastermull erzielt werden. Diese Therapie bevorzuge ich vor allen übrigen. Selbst bei empfindlicher zarter Haut wird dieser Mull gut vertragen und führt, wenn auch langsam, zum Ziele. Manchmal kommt man mit dem einmal täglichen Aufpinseln von Sol. arsen. Fowleri oder Balsam. Peruvian. ebenfalls zum Ziel.

Schütz giebt für die Anwendung des Arsens folgende Vorschrift: Er verordnet Sol. Fowleri 4,0, Aq. dest. 20—30,0, Chloroform gtt. II. Die Lösung wird umgeschüttelt und zweimal täglich aufgepinselt, dann lässt man sie eintrocknen. Am vierten bis sechsten Tage zeigt sich leichte Schwellung, vermehrte Röthung und Empfindlichkeit. Man hört auf zu pinseln und verordnet Puder oder Zinkpaste. In weiteren 4 bis 8 Tagen geht die Schwellung zurück. Die erkrankte Partie blasst ab und schuppt. Die Pinselungen beginnen von Neuem, und mit jedem Male wird die Congestion geringer. In 10 bis 12 Wochen heilt der Lupus ohne Narbe ab. Auch mit der von Brooke empfohlenen Aufpinselung von Acid. salicyl. 40,0, Acid. pyrogallic. 10,0, Collod. 100,0 hat Bukovsky gute Resultate erzielt. Ebenso bewährt sich mitunter die von H. v. Hebra angegebene Alcoholbehandlung. Man verordnet: Alcohol. absol., Aether. sulfur., Spir. menth. piper. ana 30,0. Die erkrankten Stellen sind wiederholt mit einem in diese Lösung getränkten Wattebausch zu betupfen. Unna empfiehlt das von unoxydirtem Pyrogallol freie „Pyraloxin", welches ihm in Form eines Pflastermulles gute Erfolge gab.

Nur wenn man mit diesen Methoden nicht auskommt, wird man multiple Scarificationen (Vidal), den Paquelin oder scharfen Löffel zu Hülfe nehmen, man hüte sich aber vor zu tiefen Eingriffen. Manchmal empfiehlt sich auch die Anwendung der Elektrolyse nach der früher angegebenen Methode. Innerliche Mittel haben bisher noch nicht zur Heilung geführt, doch ist der Versuch, kleine Dosen Chinin längere Zeit zu geben, immerhin anzurathen.

Als **Ulerythema ophryogenes** beschrieb zuerst Taenzer eine Affection, welche sich vorwiegend an den Augenbrauenbogen in frühester Kindheit mit Röthung der Haut localisirt und hier das ganze Leben hindurch bestehen bleibt. Erst später greift sie auf einige benachbarte Theile des Gesichtes, sowie des behaarten Kopfes, über. An den Augenbrauen beobachtet man dieses Bild häufig als zufälligen Befund bei sonst gesunden Individuen. Die Hautpartie an dieser Stelle fällt bereits aus einer gewissen Entfernung durch eine geringe Röthung auf. Bei genauerem Zusehen findet man eine Keratosis pilaris, kleine Hornkegel an den Haaren, wobei der Haarwuchs verringert ist. Dazwischen constatirt man kleine eingesunkene, stecknadelkopfgrosse, atrophische Stellen. Ich stimme Sternthal darin bei, dass es sich hier um einen atypischen Lupus erythematosus handelt.

6. Scleroderma.

Das Symptomenbild dieser immerhin seltenen Erkrankung ist ein so typisches, dass man es nicht leicht übersehen kann. Wenigstens gilt dies für das vollkommen entwickelte Krankheitsbild, während in den Anfangsstadien die Diagnose allerdings mitunter erschwert wird.

Wir unterscheiden, Kaposi folgend, zwei Stadien: das **Stadium elevatum** und das **Stadium atrophicum.**

Unter geringer Störung des Allgemeinbefindens, wie allgemeine Mattigkeit und leichte Schmerzen in den Gelenken, mitunter aber auch ohne jede Vorboten bemerken die Patienten plötzlich beim Herüberfahren über die erkrankte Hautstelle, dass dieselbe verdickt, stark gespannt ist und eine harte Consistenz hat. Subjectiv macht sich an dieser Stelle ein Gefühl der Beengung und starken Spannung geltend, objectiv ist die Haut mitunter etwas geröthet oder normal gefärbt, aber stark glänzend. Sie ist nicht leicht in Falten zu heben und fühlt sich manchmal wie ein gefrorener Körper an. Daneben zeigt sich eine geringe Epidermisabschilferung. Gegen die gesunde Haut setzt sich diese sclerotische Partie oft scharf ab, oder sie geht allmählich in dieselbe über.

Dieses Stadium elevatum ist um so schwerer richtig zu deuten, als in demselben schon eine Rückbildung des Processes möglich, und so nach kurzer Zeit nichts Abnormes mehr auf der Haut zu sehen ist. Man merke sich diesen physiologischen Verlauf der Erkrankung, um sich vor übereilten Schlussfolgerungen in der Schätzung etwa angewandter Arzneimittel zu sichern.

Gewöhnlich aber geht das Krankheitsbild in das zweite Stadium atrophicum über, und dieses zeichnet sich durch sehr prägnante Merkmale aus Die vorhin hypertrophische Haut

schrumpft, sie wird dünner und nimmt allmählich ein narbenartiges Aussehen an.

Die Patienten machen gleich beim ersten Anblick einen merkwüdigen Eindruck. Auch jetzt kann das Allgemeinbefinden noch ungestört sein, aber es kommt den Kranken mitunter so vor, als ob ihnen die Haut, besonders im Gesicht, zu enge wird. Das Gesicht ist unbeweglich starr, das Oeffnen des Mundes ist erschwert, und schliesslich kann das ganze Gesicht ein maskenartiges und mumienähnliches Aussehen annehmen. Eine Faltenbildung der Stirn ist unmöglich, die Nasolabialfalten sind verstrichen, unmöglich wird es den Kranken, ihre Lippen zu spitzen oder die Wangen aufzublasen. Die Haut selbst ist glänzend und adhärent, so dass sie sich gegen ihre Unterlage nicht leicht verschieben lässt. Aehnliche Folgen der Hautatrophie stellen sich an anderen Körperstellen ein, z. B. an den Extremitäten wird die Fingerbewegung erschwert. Die Finger nehmen eine klauenförmige Stellung ein, und die Nägel sind hypertrophisch (Onychogryphose), in den Gelenken stellen sich Schmerzen ein, und schliesslich sind die Leute unfähig zu gehen. Schreitet der Process weiter vor, so kann z. B. die Bauchhaut eine trommelfellartige Spannung annehmen, und beim Uebergang auf den Hoden und Penis die Erection unmöglich werden. In den späteren Stadien kann es sogar zu einer Atrophie der Muskeln und Knochen kommen. Doch scheinen die Muskeln nicht nur in Folge mangelnder Thätigkeit zu atrophiren, sondern es kommt hier primär zu demselben pathologischen Vorgang wie an der Haut, es stellt sich eine interstitielle Myositis mit nachfolgender Atrophie ein.

Im Allgemeinen wird von den Beobachtern, je nach dem einzelnen Falle, die Haut verschieden geschildert, die einen vergleichen sie mit trockenem Leder, andere mit Pergament oder einem Trommelfell oder der Schwarte eines geräucherten Schinkens. Sehr treffend scheint mir der von Fuchs gewählte Vergleich, dass die Haut an den Händen wie ein zu enger Handschuh anliege. Zu den Seltenheiten gehört das Fortschreiten der Erkrankung auf die behaarte Kopfhaut (Brault, Sternthal), nach der Rückbildung der übrigen erkrankten Hautpartieen stellt sich auch wieder Behaarung ein.

Die Farbe der Haut kann entweder normal oder stark pigmentirt, sogar bronceartig sein, während andere Male wieder völlige Pigmentatrophie, Weissfärbung der Haut besteht. Die Haut fühlt sich mitunter kühler als normal, oder fast so kalt wie die einer Leiche an. Veränderungen der Temperatur sind aber gewöhnlich nicht vorhanden. Auch die thermische und taktile Sensibilität

scheint meist erhalten zu sein, doch wird einige Male in der Literatur von einer Verminderung berichtet. Desgleichen schwanken die Angaben über die Betheiligung der Schweiss- und Talgausscheidung. In einzelnen Fällen waren sie normal, in anderen wieder vermindert resp. ganz aufgehoben, oder gerade umgekehrt gesteigert. Gleichzeitiges Auftreten von Urticaria ist von Kohn und Sternthal beobachtet worden, während Bettmann in 2 Fällen ein ganz ungewöhnlich langsames Hervortreten und ein excessiv langsames (bis zu 6 Tagen) Abklingen der Urticaria factitia constatirte.

In dieser Weise kann das soeben gezeichnete Symptomenbild sich entweder an einer einzelnen Körperstelle ausprägen und hier stationär bleiben, oder sich von hier aus über den ganzen Körper ausbreiten. Wir unterscheiden darnach eine **locale** oder eine **universelle Form** der **Sclerodermie,** dazwischen kommen aber mannichfache Uebergänge vor.

Bei dem **Scleroderma circumscriptum** zeigen sich nur ein oder wenige runde resp. ovale Bezirke, in bandartiger oder streifenförmiger Ausdehnung von der Erkrankung ergriffen. Die stark gespannte, brettharte und nicht mehr faltbare Haut hebt sich meist scharf von der Umgebung ab. Die besondere Localisation dieser Form an den Händen und Fingern hat man als **Sclerodactylie** bezeichnet. Ergriffen kann aber jede Stelle der Haut von dieser Erkrankung werden, obwohl meist Hals und Nacken, alsdann in der Häufigkeit folgend obere und untere Extremitäten bevorzugt werden. Indessen auch am Stamme ist der Process nicht selten zu finden. Mitunter ist eine Halbseitigkeit der Affection zu constatiren.

Entweder bleibt die Erkrankung auf umschriebene Stellen beschränkt und kommt hier zur Abheilung, oder der Process dehnt sich auf die benachbarten Theile, resp. mit Uebergehung derselben auf entferntere Körperstellen aus, bis er schliesslich **universell** wird. Diese Ausbreitung kann entweder durch peripheres Vorschreiten der einzelnen Stellen oder durch Zusammenfliessen mehrerer benachbarten vor sich gehen. Meist findet man, ebenso wie bei der circumscripten Form, die einzelnen Herde symmetrisch auf beiden Körperhälften gelegen. In wie schneller Zeit diese Ausbreitung stattfindet, lässt sich im Allgemeinen nicht sagen, es können Tage, Wochen, oder selbst Jahre darüber vergehen. In der Regel schreitet die Erkrankung allerdings langsam vor. Der Process ergreift auch die Schleimhäute, darunter die Zunge, den Larynx und die Vagina. Ob eine mitunter vorgefundene Endo- resp. Pericarditis nur als

accidentelle Erscheinung aufzufassen oder mit in den Krankheitsprocess einzubeziehen ist, muss durch weitere Beobachtungen erwiesen werden. Das gleiche gilt von der Albuminurie, welche einige Male bei der Sclerodermie angetroffen wurde. Sie ist vielleicht auf eine Nierencirrhose zurückzuführen.

Das Allgemeinbefinden ist meist ein gutes. Die Kranken können lange Zeit mit ihrem Leiden leben, in einem Falle (Strassmann) sogar 31 Jahre, und gehen schliesslich an intercurrirenden Krankheiten, meist Marasmus oder Lungentuberculose, zu Grunde.

Das weibliche Geschlecht scheint häufiger als das männliche ergriffen zu sein. Bevorzugt wird das mittlere Lebensalter, obwohl auch Jugend und Greisenalter nicht ganz verschont bleiben. Nach langer Dauer der Erkrankung, und nur ausnahmsweise schon frühe, stellt sich an den befallenen Partieen Ulceration mit nachfolgender Gangrän ein. Unter entsprechender Behandlung kommt es hierbei meist zur Vernarbung. Nur ausnahmsweise muss man sich beim Fortschritte der destructiven Veränderungen zur Amputation einer Extremität entschliessen.

Ueber die **Ursache** der Erkrankung wissen wir nichts Sicheres. Denn einige in den Krankengeschichten immer wiederkehrenden Angaben sind nur als auslösende und nicht als wahrhaft ätiologische Momente aufzufassen. Dahin gehören vor allem die rheumatischen Processe. Obwohl wir unzweifelhaft viele Fälle von Sclerodermie nach starken plötzlichen Erkältungen oder Infectionskrankheiten auftreten sehen, so fehlt uns doch hier der eigentliche Schlüssel des Zusammenhanges.

Viel mehr Berechtigung hat es, einen Zusammenhang mit Erkrankungen des Nervensystems anzunehmen. Zwar sind Thatsachen, wie sie z. B. Westphal fand, dass in einem Falle von Sclerodermie zugleich partielle multiple Indurationen der Hirnwindungen bestanden, eher als coordinirte, denn als subordinirte Momente aufzufassen. Indessen sprechen solche Vorkommnisse, dass bei der Sclerodermie als Vorläufer die Raynaud'sche (Asphyxie locale) und Morvan'sche Erkrankung auftritt, oder gleichzeitig mit der Sclerodermie noch Complicationen mit schweren Nierenerkrankungen, sowie Morbus Addisonii, Morbus Basedowii (Osler), progressive Muskelatrophie, Scorbut (Haenel) etc. bestehen, doch dafür, dass die Krankheitserscheinungen durch die Entartung vasomotorischer oder trophischer Fasern zu erklären sind. Freilich ist festzuhalten, dass wir weder anatomische noch sichere klinische Erscheinungen kennen, um diese Annahme zu beweisen.

Das z. B. öfters constatirte bessere Leitungsvermögen der erkrankten Haut für den galvanischen Strom ist wohl nur auf die grössere Dünnheit der Cutis zu beziehen. Die von Schulz in einem Falle von Sclerodermie aufgefundene Degeneration der vorderen Wurzeln der Rückenmarkes, wahrscheinlich auch der Spinalganglien und der peripheren Nerven, steht vorläufig noch vereinzelt da. Zwar scheinen in einzelnen Fällen die erkrankten Partieen sich enge an den Verlauf peripherer Nerven anzuschliessen, und einige Male sogar zosterartig zu verlaufen, mitunter aber wieder sich in den Voigt'schen Grenzlinien zu localisiren (Lion). Doch dürfte die Anschauung, dass die Localisation der Sclerodermie vielleicht auf die Gefässvertheilung zu beziehen, und die Erkrankungsursache selbst in den Gefässen zu suchen sei, ebenso viel für sich haben.

Hierfür spricht auch, wie Kaposi anführt, der **anatomische** Befund: im sclerotischen Stadium Lymphzellenanhäufung und Einscheidung um die Gefässe, später sclerotische Bindegewebsverdickung ihrer Wandungen und Verengerung ihres Lumens. Ausserdem Wucherung und Sclerosirung des subcutanen Bindegewebes mit entsprechender Atrophie des Fettgewebes und enorme Vermehrung der elastischen Fasern. Diese Vermehrung ist zu stark, um nur als eine relative, d. h. durch Schwund des nicht elastischen Bindegewebes entstanden, betrachtet zu werden. Dagegen spricht vor Allem die Thatsache, dass auch in den Arterien und Venen eine erhebliche Zunahme der elastischen Elemente stattgefunden hat. Vielfach ist die Vermehrung so enorm, dass man Einzelheiten des Verlaufes und der Anordnung nicht mehr erkennen kann. Die Membrana elastica der Arterien hat sich in Folge ihrer starken Entwicklung in hohe Falten gelegt, welche annähernd vierfach so hoch sind als bei normalem Verhalten. Bei dieser massenhaften Entwicklung der elastischen Elemente kann man von dem fibrillären Bindegewebe nur wenig erkennen. Die auffallend geringe Zahl von Bindegewebszellen und die spärliche Entwicklung der Fibrillen spricht für einen erheblichen Schwund des Gewebes um so mehr, als dasselbe nur selten Saftspalten aufweist und ein fast homogenes Aussehen zeigt. Auch Dinkler macht auf die anatomischen Veränderungen der Peri-, Meso- und Endarteritis fibrosa aufmerksam. Das frühzeitige Erkranken der Hautarterien, die Intensität ihrer Veränderungen, die Betheiligung nur einzelner Zweige, das Freibleiben der grossen Arterien des Stammes und der Extremitäten machen es auch ihm wahrscheinlich, dass der Sclerodermie eine Gefässerkrankung zu Grunde liegt. So wäre die Auffassung von Lewin und J. Heller, dass es sich um eine Angiotrophoneurose handle, wohl berechtigt. Als Stütze hierfür kann auch die Beobachtung von Bruns gelten, in welcher die obere Grenze der Sclerodermie beiderseits ganz symmetrisch an der oberen Grenze des Hautbezirkes einer sensiblen Rückenmarkswurzel abschnitt. Das lässt aber in der That keine andere Deutung zu, als dass die Affection der betreffenden Blutgefässbezirke hier unter dem Einflusse spinaler Centren entstanden sein muss. Auch in einer von Wolters ausgeführten anatomischen Untersuchung von

Sclerodaktylie zeigte sich neben einer lacunären Atrophie des Knochens sowohl in diesem wie in der Haut, besonders an den Gefässen das Bild der interstitiellen Entzündung. Die von Heller gefundene Ektasie der Lymphgefässe des subcutanen Gewebes, sowie Obliteration des Ductus thoracicus und seiner Wurzeln steht bisher vereinzelt da.

Einer **Verwechslung** des atrophischen Stadiums der Sclerodermie mit der Lepra anaesthetica wird man entgehen können, wenn man sich erinnert, dass bei der Lepra an den atrophischen Stellen Anaesthesie besteht.

Die **Prognose** liegt in dem oben Gesagten bereits enthalten. In dem ersten Stadium der Erkrankung ist eine Heilung möglich und tritt hier oft spontan, besonders bei den acut einsetzenden Formen, ein. Im zweiten Stadium kommt eine Heilung schon seltener vor. Jedenfalls kann man auch bei ausgebreiteten Formen mitunter Besserung erzielen, obwohl im Allgemeinen festzuhalten ist, dass die circumscripten Formen natürlich eine günstigere Prognose geben, als die universellen.

Die **Therapie** hat bei dieser Erkrankung vor allen Dingen früh einzugreifen, und bei Beginn des Processes hat man sofort eine regelrechte Massage der erkrankten Partieen durch einen geübten Masseur einzuleiten. Daneben werden täglich Bäder von 29 bis 30° R. benutzt. Ob man hierzu einfache Wannenbäder oder türkische, Moor-, Jod- resp. Schwefelbäder oder andere Mineralquellen anwendet, wird wohl nur untergeordnete Bedeutung haben. Daneben lässt man die erkrankten Partieen 2 bis 3 Mal des Tages mit Olivenöl einfetten. Selbstverständlich ist eine roborirende Diät, sowie eine durch das Allgemeinbefinden veranlasste Therapie durchaus am Platze. Von einzelnen Seiten wird dem Gebrauch von Natrium salicylicum Bedeutung beigelegt, während Andere (A. Philippson) wieder mit Salol 2—3,0 pro die und mit Arseninjectionen gute Erfolge erzielt haben wollen. G. Singer fand in einem Falle von Sclerodermie eine Verkleinerung der Schilddrüse. Ein Versuch mit Schilddrüsenpräparaten wäre deshalb nicht von der Hand zu weisen. In der That geben auch einige Beobachter bereits an, mit Thyroidea-Extract gute Erfolge erzielt zu haben. In vielen Fällen ist eine elektrische Behandlung (Galvanisirung des Sympathicus und Faradisirung der einzelnen erkrankten Partieen) anzuempfehlen. Bei der circumscripten Sclerodermie (en bande) wirkt zuweilen die Electrolyse sehr günstig (u. a. Brocq, Löwenheim).

Mosler sah gute Erfolge von Vollbädern, etwa dreimal wöchentlich 38° C. und 15 bis 20 Minuten Dauer, mit einem Zusatz von 60,0 Ichthyol-

ammonium und dem innerlichen Gebrauche von täglich 3 Tabletten à 0,1 Calcium sulfo-ichthyolicum. Grosse Beachtung verdient das durch H. v. Hebra empfohlene Thiosinamin, über dessen gute Wirkung bereits eine Anzahl günstiger Erfahrungen u. a. neuerdings von Juliusberg vorliegen. Man injicirt von einer 10% wässerigen Glycerinlösung (Thiosinamin 10,0, Glycerin 20,0, Aq. dest. ad 100,0) jeden zweiten Tag eine Pravaz'sche Spritze subcutan, z. B. zwischen die Schulterblätter. Das straffe, harte Gewebe, wird bereits nach wenigen Injectionen weich und verschieblich. Nach mehrmonatlicher Behandlung gelangte in der Neisser'schen Klinik bereits eine Reihe von Fällen zur völligen Heilung.

Bei den Negern kommt unter dem Namen „**Ainhum**“ ein als ringförmige Sclerodermie zu bezeichnender Process vor. Derselbe betrifft meist erwachsene Männer und localisirt sich nur an der kleinen, sehr selten auch an der vierten Zehe. An der Plantarfläche findet sich zuerst ein einschnürender Ring, dieser bringt allmählich die unterliegenden Theile zur Atrophie, und es kommt zu einer rareficirenden Ostitis. Die kleine Zehe hängt alsdann nur durch einen dünnen Stiel mit dem Fusse zusammen und fällt schliesslich ab. Die Erkrankung tritt gewöhnlich symmetrisch auf und verläuft stets chronisch mit einer mittleren Dauer von etwa drei Jahren. Die Mitwirkung von Traumen scheint unverkennbar, da die barfüssigen Neger am meisten zu dieser Erkrankung disponiren. Wenigstens hat Moreira niemals einen Fall bei einem Neger gesehen, welcher seines Berufes wegen ständig Fussbekleidung brauchte.

7. Sclerema neonatorum.

Ganz strenge abzusondern von dem vorhergehenden Krankheitsbilde ist das Sclerema neonatorum.

Dasselbe wird hauptsächlich in Findelhäusern und bei den ärmeren Klassen des Volkes beobachtet. Die Erkrankung stellt sich nur bei elenden, oft vorzeitig geborenen Kindern, sei es gleich nach der Geburt oder bald darnach ein und beginnt mit einer Verhärtung der Haut an den unteren Extremitäten, Sclerödem (Soltmann). Während sich sonst gerade bei atrophischen Kindern die Haut in Falten legen lässt und für ihre Unterlage zu weit, zu schlottrig ist, wird hier die Haut leichenartig hart, liegt der Muskulatur fest an und lässt sich nicht aufheben. Später geht die Starre auf das subcutane Bindegewebe, Fettpolster und Muskeln über, die Extremitäten werden dadurch unbeweglich, und schliesslich breitet sich der Process auf alle übrigen Körpertheile (Rumpf, Gesicht) aus. Die Kinder liegen dann vollkommen unbeweglich wie in einen Schraubstock eingezwängt da, ihr Gesicht ist unbeweglich und dadurch die Nahrungsaufnahme erschwert.

Meist leiden solche Kinder an Affectionen des Magen-Darmkanals und Herzleiden, Henoch fand fast immer Icterus.

Die Krankheit verläuft ziemlich acut, breitet sich schon in

einigen Tagen über den ganzen Körper aus und führt dann zum Tode. Mitunter aber scheint auch Heilung einzutreten, wenn sich der Process nicht über einen grossen Theil der Körperoberfläche ausdehnt.

Beim Durchschneiden der Haut hat man das Gefühl, als ob das Messer auf eine Speckschwarte trifft (Ballantyne). Das Fett sieht nicht gelblich, sondern weissglänzend aus.

Die **mikroskopischen** Untersuchungen stimmen alle mit den zuerst von Parrot gegebenen Befunden überein: die Epidermis ist in toto verdickt, und das Bindegewebe hat so stark zugenommen, dass ein vollkommener Schwund des Fettgewebes und Vertrocknung der Haut zu Stande gekommen ist. Das Lumen der Blutgefässe ist ausserordentlich zusammengeschrumpft. Vielleicht beginnt die Erkrankung, wie Einzelne meinen, schon im Fötalleben und zwar mit einem theilweisen Erstarren der krystallinischen Bestandtheile des Fettes innerhalb der Fettzellen.

Die **therapeutischen** Bemühungen sind meist nicht von grossem Erfolge gekrönt. Man flösst den Kindern stimulirende Mittel ein, Milch und Wein. Häufiges Einfetten des Körpers mit Oel und warme Einwicklungen, sowie event. Galvanisation des Sympathicus sind ebenfalls zweckmässig.

8. Gangraena cutis multiplex cachectica.

Diese Erkrankung wurde zuerst von O. Simon genauer beschrieben. Die multiple Hautgangrän kommt im Ganzen selten vor und betrifft fast ausschliesslich cachectische Kinder im ersten bis zweiten Lebensjahre. Es treten an den verschiedensten Stellen, entweder gleichzeitig oder nach und nach in gewissen Intervallen, Blasen auf. Schliesslich stellt sich unter Borkenbildung ein Substanzverlust ein, welcher verschieden tief reicht. Mitunter ist er stecknadelkopfgross und erfasst nur die Cutis, andere Male wiederum entsteht durch Zusammenfliessen mehrerer ein grosser Defect, welcher sogar bis auf den Knochen reicht. Der Rand der gangränösen Stellen ist scharf begrenzt.

Die **Prognose** ist bei frühzeitiger Behandlung eine gute. Ein Recidiv wurde von Simon nur einmal beobachtet. Bei vernachlässigter Behandlung können die Kinder allerdings zu Grunde gehen.

Als einziges ätiologisches Moment fand Simon die Cachexie und zwar besonders die acut eingetretene. Er glaubt die Gangrän durch eine marantische Thrombose entstanden. Eichhoff dagegen hält die Erkrankung für mycotisch und meint, dass sich auf cachectischem Boden Pilze entwickeln, welche die Gangrän erzeugen.

Die **Therapie** hat für eine gute allgemeine Kräftigung und richtige antiseptische Behandlung gangränöser Stellen (Jodoform, Borsalben) Sorge zu tragen.

Vielleicht ist hiermit identisch die von J. Neumann als Ekthyma cachecticorum (von Hallopeau als Ekthyma terebrans infantum und von Kaposi als Ekthyma gangränosum) bezeichnete Affection. Es entstehen in der Glutäalgegend, sowie den benachbarten Partieen nach den Schulterblättern und den Leistenbeugen zu, linsengrosse aus einem erythematösen Flecke sich entwickelnde Papeln, welche vielfach Aehnlichkeit mit einem Erythema nodosum aufweisen, nur in der Localisation von diesem abweichen und ganz unregelmässig vertheilt sind. Dieselben wandeln sich bald in nierenförmige, von einem harten Rande eingefasste Geschwüre um, und meist tritt bei den cachektischen Kindern der Tod ein. Hitschmann und Kreibich, neuerdings auch Baginsky, haben hierbei als Krankheitserreger den Bacillus pyocyaneus nachgewiesen.

In eine ganz andere Kategorie gehören die Fälle acuter multipler Hautgangrän, welche sich an einen anderen Erkrankungsprocess der Haut, z. B. Herpes Zoster, Pemphigus, Purpura etc. anschliessen. Hier tritt die Gangrän erst secundär in Folge des Grundleidens ein. In den betreffenden Kapiteln haben wir solche Vorkommnisse genügend gewürdigt.

Eine besondere Form der Gangrän hat Kaposi bei Diabetikern als **Gangraena bullosa serpiginosa** beschrieben. Auf normaler Haut entstehen Quaddeln oder Blasen, und auf deren Basis entwickeln sich an verschiedenen, von einander getrennten Stellen gangränöse Herde, welche serpiginös fortschreiten und von der anderen Seite her zur Vernarbung gelangen. Zum Unterschied von einzelnen anderen Gangränformen tritt dieser Brand nicht an der Peripherie der Extremitäten, sondern zum Beispiel gerade am Unterschenkel, Knie etc. auf.

Fünftes Kapitel.

Neuritische Dermatosen.

1. Herpes.

Wir verstehen unter Herpes eine acut aufschiessende Eruption von kleinen Knötchen, die sich schnell in Bläschen umwandeln und gruppen- resp. kreisförmig angeordnet sind. Die Dauer der Eruption ist eine beschränkte, nach kurzer Zeit pflegt bereits eine Abheilung einzutreten, indem das Secret eintrocknet, und unter der Borke die Restitution vor sich geht. Zu dieser Definition muss noch hinzugesetzt werden, dass die Herpeseruption gewöhnlich in ihrer Ausdehnung dem Verlaufe eines Nerven entspricht. Wenigstens ist dies regelmässig bei der ersten gleich zu besprechenden Form, dem

Herpes Zoster, der Fall. Die beiden anderen Herpesarten, welche wir allein noch dieser Gruppe zurechnen, der **Herpes labialis** und der **Herbes progenitalis,** schliessen sich dieser Regel allerdings nicht so ausnahmslos an, aber auch für sie kommen noch so viele nervöse Momente in Betracht, dass ihre Einreihung unter die neuritischen Dermatosen gerechtfertigt erscheint.

a) Herpes Zoster (Gürtelrose).

Wie der deutsche Name besagt, charakterisirt sich die Affection durch Auftreten von Herpesgruppen, welche gürtelartig den Rumpf umgeben. Meist treten die Bläschengruppen halbseitig auf und schneiden hinten wie vorne scharf an der Mittellinie des Körpers ab.

Unter brennenden, stechenden, neuralgieartigen Schmerzen, welche trotz ganz gesund erscheinender Haut an der Brust- und Bauchgegend auftreten, tauchen plötzlich an einer Körperhälfte Gruppen von Knötchen auf, welche von einem kleinen entzündeten Hof umgeben sind und sich schnell in Bläschen oder Pusteln umwandeln. In den nächsten Tagen erscheinen noch immer neue Gruppen dieser Eruption, welche sich enge an den Verlauf eines Spinalnerven anschliessen und vorne wie hinten nicht über die Mittellinie hinausgehen. Die oft ziemlich heftigen neuralgischen Schmerzen halten während der ganzen Zeit an oder verschwinden nach einigen Tagen. Alsdann trocknet der Inhalt der Bläschen ein, und die Eruption bildet sich mit Hinterlassung einer glatten normalen Haut zurück. Meist allerdings heilen die Bläschen mit Narbenbildung ab, welche noch lange Zeit sichtbar bleibt.

Von diesem Typus kommen mitunter Abweichungen vor, indem es nicht immer zur Ausbildung von Bläschen kommt. In diesem Falle haben wir dann nur eine Eruption von Knötchen vor uns, welche in Kreisform angeordnet sind und dem Verlaufe eines Nerven entsprechen. Wir bezeichnen dies als einen abortiven Zoster. Statt dessen kann es auch zu Blutungen in die Bläschen und den Papillarkörper kommen, Zoster hämorrhagicus, wobei schliesslich unter Abstossung des um die hämorrhagischen Herde gelegenen Gewebes Narbenbildung eintritt. Das gleiche findet statt bei dem Zoster gangränosus, wobei von vorne herein die Neigung der Bläschengruppen zu gangränösem Zerfall zu Tage tritt.

Die häufigen nervösen Begleiterscheinungen brachten die Aerzte schon frühe auf den Gedanken, den Zoster mit einer Nervenaffection in Zusammenhang zu bringen. Doch war Baerensprung der erste, welcher auf ausreichende theoretische Erwägungen und später objec-

tive Thatsachen gestützt, den Zusammenhang des Zoster mit einer Erkrankung der Intervertebralganglien nachweisen konnte. Spätere Beobachtungen vervollständigten diese Angabe dahin, dass in Folge einer entzündlichen Infiltration und Blutung in einem Intervertebralganglion oder einem gleichwerthigen Ganglion, z. B. dem Ganglion Gasseri des Trigeminus, ein Zoster zu Stande kommen kann. Doch nicht bloss die Ganglionitis giebt die Ursache für einen Zoster ab, sondern auch eine periphere Neuritis resp. Perineuritis kann diese Quelle darstellen.

Ausser einer grossen Reihe anatomischer Thatsachen wissen wir durch Gerhardt, dass beim Zoster eine Entartung sensibler Fasern bis in ihre Endapparate stattfindet. Er fand einige Male eine Art sensibler Entartungsreaction (verminderte Erregbarkeit für den faradischen Strom, gesteigerte für den galvanischen).

Ob der periphere, auf der Haut sich abspielende Process durch Vermittlung der trophischen oder vasomotorischen Fasern zu Stande kommt, ist ein strittiger Punkt. Sehr ansprechend ist die von Neisser und Weigert aufgestellte Theorie, dass durch das Absterben peripherer Theile in Folge nervöser Einflüsse und durch das Eindringen infectiöser Stoffe in die absterbenden Theile die Hautentzündung beim Zoster bewirkt werde. Zum Zustandekommen des Zoster können aber noch verschiedene andere Ursachen beitragen.

Einerseits scheint es so, als ob auch durch centrale Ursachen eine Herpeseruption zu Stande kommen kann. Ob hierbei vom Gehirn oder vom Rückenmark aus die Anregung vor sich geht, müssen erst weitere Untersuchungen lehren. Jedenfalls zeigen die Experimente von Israi und Babes, dass man durch Verletzung der grauen Substanz eine Herpeseruption an der correspondirenden Körperhälfte erzeugen kann.

Andrerseits wissen wir, dass sich unter dem Einflusse toxischer Substanzen, mögen dieselben chemischer oder infectiöser Natur sein, ein Zoster entwickelt. Sei es, dass nach einer Intoxication mit Arsen oder Kohlenoxydgas, sei es, dass zu einer Pyaemie, Intermittens, Typhus exanthematicus, Meningitis cerebro-spinalis epidemica, Febris recurrens, Beriberi, mitunter auch einmal zum Diabetes und anderen Processen ein Zoster hinzutritt, in allen diesen Fällen haben wir jedenfalls das Recht von einem toxischen Zoster zu sprechen. Die Untersuchung der Zostereruptionen auf Mikroorganismen in solchen Fällen wird uns gewiss interessante Aufschlüsse geben. Einstweilen wissen wir darüber noch nichts. Zwar hat Pfeiffer specifische Zellformen in den Reteschichten und in dem flüssigen Inhalte der Zosterbläschen beschrieben. Indess sind hier wohl noch weitere

Untersuchungen abzuwarten. Desgleichen scheint uns die von Pfeiffer geäusserte Anschauung, dass der Zoster eine Infectionskrankheit sei, bei welcher mit demselben Rechte die Arterienbahnen als die Infectionträger, wie bisher die Spinalganglien als Vermittler galten, noch nicht genügend begründet. Jedenfalls wissen wir aber, dass der Zoster epidemisch vorkommt und zwar hauptsächlich im Frühjahr und Herbst. Der sporadische Zoster ist aber über das ganze Jahr ziemlich gleichmässig vertheilt.

Nach meinen Erfahrungen tritt der Zoster am häufigsten zwischen dem 15. und 30. Lebensjahre auf. Vor dem Schulbesuche ist die Krankheit sehr selten, in der Schulzeit wird sie etwas häufiger. Nach dem 30. Jahre nimmt die Häufigkeit mehr oder weniger schnell ab. Im Alter ist der Zoster wieder eine Seltenheit.

Während ursprünglich als Zoster nur die am Gürtel auftretende Herpeseruption bezeichnet wurde, dehnen wir heutzutage diesen Namen auch auf die an anderen Körperstellen auftretenden Eruptionen aus, falls sie die oben angegebenen Merkmale des Herpes innehalten.

Wir unterscheiden demgemäss mit Kaposi 8 derartige **Localisationsformen** des Zoster: Zoster facialis, Zoster occipitocollaris, Zoster cervico-subclavicularis, Zoster cervicobrachialis, Zoster pectoralis, Zoster dorso-abdominalis und lumbo-inguinalis, Zoster lumbo-femoralis, Zoster sacroischiadicus und Zoster sacro-genitalis. Man wird die Ausbreitung der Eruptionen sich leicht an den beiden, auf S. 14 und 15, Fig. 8 und 9, abgebildeten Tafeln markiren können. Im Uebrigen bieten die einzelnen Localisationsformen keine Besonderheiten dar, welche nicht in der sogleich folgenden allgemeinen Symptomatologie enthalten sind.

Eine eigene Besprechung verdient noch der Zoster facialis. Der Zoster ophthalmicus betrifft die drei Endäste des ersten Astes Trigemini. Die Herpeseruptionen breiten sich hier im Bereiche des N. lacrymalis, supraorbitalis und nasociliaris aus. Diese Affection ist immer als ein schweres Leiden aufzufassen. Die heftigen Schmerzen, verbunden mit Lichtscheu und Geschwüren der Hornhaut, bringen die Patienten stark herunter. Zuweilen gesellen sich dazu Augenmuskellähmungen (Oculomotorius, seltener Abducens), welche aber nur kurze Zeit andauern (u. A. Michel, Ginsberg). Nur ganz ausnahmsweise ist der Herpes ophthalmicus mit einer Facialisparalyse combinirt (Letulle). Der Zoster im Bereich des zweiten und dritten Astes des Trigeminus ist mitunter mit Lähmung des

Facialis combinirt. Meist stellt sich zuerst der Zoster und dann die Lähmung ein, mitunter, wenn auch selten, tritt allerdings der umgekehrte Fall ein. Am plausibelsten hierfür scheint mir die Erklärung Strübing's, dass der Entzündungsprocess durch die Verbindungsäste continuirlich von dem einen zum andern Nerven übergreift. So schliesst sich an die periphere Affection der sensiblen Nerven, die zum Herpes führt, eine periphere Facialislähmung an und umgekehrt. Vielleicht bedingt auch eine gemeinsame Schädlichkeit, z. B. Erkältung im Trigeminus den Zoster, im Facialis die Lähmung. Der Zoster occipito-collaris ist verhältnissmässig selten, merkwürdiger Weise scheinen Facialislähmungen dabei relativ häufig vorzukommen (Ebstein).

Ich fand unter 139 Fällen eigener Beobachtung folgende Vertheilung: 50 Pectorales, 49 im Trigeminusgebiet (26 Faciales, 21 Frontales, 2 Ophthalmici), 12 Abdominales, 11 Nochae, 11 Femorales, 5 Brochiales, 1 Cruralis. Auffällig ist hierbei die ziemlich starke Betheiligung des Trigeminusgebietes.

Die **Symptome** des Zoster haben wir im Vorhergehenden schon theilweise erwähnt. Es bleibt uns noch übrig, einiges nachzuholen.

Die Schmerzen beim Zoster erscheinen gleichzeitig mit der Hauteruption oder gehen ihr einige Tage voran. In seltenen Fällen treten diese neuralgieartigen Schmerzen schon Wochen und Monate lang vorher auf. In den Fällen, wo der Zoster sich in Folge Caries oder Carcinom oder Traumen der Wirbelsäule einstellt, ist dieser Vorgang leicht erklärlich. Durch Druck auf die Nerven kommen die Schmerzen zu Stande, und erst später tritt die Neuritis hinzu.

Es sind auch Fälle bekannt, wo zuerst eine deutliche Anaesthesia dolorosa an einer umschriebenen Stelle bestand, welcher später eine Herpeseruption nachfolgte. Andere Male war das Verhalten wieder ein umgekehrtes.

Für gewöhnlich verläuft der Zoster fieberlos. Nur in einigen Fällen ist er von Fieber begleitet, welches sogar der Hauteruption vorhergehen und mit dem Auftreten derselben verschwinden kann. Die Bläschen selbst machen meist keine anderen Beschwerden als etwas Brennen und Stechen. Die Patienten werden am meisten durch die nervösen Schmerzen belästigt, welche ihnen viele schlaflose Nächte bereiten.

Bis der ganze Process abgelaufen ist, können einige Wochen vergehen. Ausser einer noch längere Zeit bestehenden braunen Pigmentirung an den betreffenden Stellen ist dann von der Erkrankung nichts mehr zu sehen. Dass es nur beim Zoster haemor-

rhagicus und gangränosus zur Narbenbildung kommt, hatten wir schon oben erwähnt. Mitunter schwellen die Lymphdrüsen der zu dem Zoster gehörigen Region an, um sich nach acht bis zehn Tagen oder erst nach Verschwinden des Zoster zurückzubilden. Zuweilen halten auch nach Abheilung des Zoster noch längere Zeit neuralgische Beschwerden an.

Die häufigste Localisation stellt der Zoster pectoralis dar. Cazenave behauptet übrigens, dass sich derselbe öfter auf der rechten als der linken Seite zeige.

Sehr merkwürdig ist, dass der Zoster meist einseitig auftritt und die davon einmal Befallenen für später immun sind. Es kommen zwar Ausnahmen vor, aber diese bestätigen nur die Regel.

Ein doppelseitiger Zoster tritt selten (hauptsächlich im Trigeminusgebiet) auf; und es sind nur wenige Fälle davon in der Literatur bekannt. Dass aber gar gleichzeitig ein Zoster des rechten Oberschenkels und der linken Brusthälfte auftritt (A. Fournier) ist gewiss ein Unicum. Ebenso selten treten Zosterrecidive oder „Zosterparoxysmen“ (Weiss) ein. Dass gar in dem bekannten Falle Kaposi's 11 derartige durch Monate getrennte Recidive auftraten, dürfte ein Unicum sein. Natürlich gilt diese Immunität denjenigen, welche den Zoster für eine Infectionskrankheit halten, zum Beweis ihrer Meinung.

In einzelnen Fällen hat man in demselben Nervengebiet, in dem der Zoster auftrat, übermässige Schweissabsonderung gefunden. Uebrigens localisirt sich der Zoster mitunter im Anschlusse an die Eruption auf der äusseren Haut, auch auf der Mundschleimhaut, und ist hier ebenfalls meist unilateral.

Nach den anatomischen Untersuchungen von Haight sind die Blasen gefächert, und es erfolgt neben einer zelligen Wucherung eine seröse Exsudation in das Gewebe des Corium. Die Zellen des stratum Malpighii werden theils zu spindelförmigen, theils zu verschieden gestalteten, selbst fadenförmigen Gebilden ausgedehnt und die Hornschicht mit den obersten Reihen des Rete in Form einer Blase abgehoben. Interessant ist, dass Bettmann in den Zosterblasen einmal auffällig viele eosinophile Zellen fand.

Unna's Untersuchungen haben uns gelehrt, dass hierbei hauptsächlich eine von ihm so benannte ballonirende Degeneration der Stachelzellen in Frage kommt. Die Zellen verlieren ihren Stachelpanzer und ihren protoplasmatischen Charakter, sie werden undurchsichtig und nehmen die verschiedensten, mitunter sehr auffallenden Gestalten an. Die Zellen verändern sich zu ballonähnlichen Gebilden, und der Epithelzusammenhang schwindet. Das durch die ballonirende Degeneration der Epithelien gebildete Bläschen entsteht wesentlich interepithelial, und hierdurch wird die Einkammerigkeit der Zosterblasen bedingt Dazu tritt eine amitolische Kernvermehrung.

Die **Diagnose** des Zoster dürfte nach dem eben Gesagten nicht schwer fallen.

Die **Prognose** ist meist eine gute. Natürlich müssen hierbei der Allgemeinzustand und sonstige Complicationen berücksichtigt werden.

Die **Therapie** ist einfach. Da wir wissen, dass der Zoster einen gewissen cyclischen Verlauf nimmt, so kann sich unsere Behandlung darauf beschränken, hier nur einige Symptome zu mildern. Auf die Eruptionen selbst lassen wir eine indifferente Salbe, welcher etwas Cocain zugesetzt wird, auflegen. Dieselbe wirkt kühlend, und durch das Einfetten verliert sich die Spannung:

Rec. 85.	Acidi borici	2,5
	Vaselini flavi	22,5
	Cocaini hydrochlorici	0,5
	M. f. ungt.	

Mitunter scheinen Einpinselungen frischer Herpeseruptionen mit Collodium günstig auf den Ablauf des Processes einzuwirken. Gegen die Schmerzen geben wir innerlich Morphium oder besser, wir machen eine Morphiuminjection in der Nähe des Erkrankungsherdes. Ebenso wirken zuweilen zur Beseitigung der consecutiven Neuralgieen Alkoholverbände (Hellmer) günstig ein. Von einzelnen Seiten wird der gute Erfolg des Chinin gerühmt.

Von dem geschilderten Typus, und vor allem von dem acuten cyclischen Verlauf, weicht ein Symptomenbild ab, welches Kaposi als Herpes atypicus Zoster gangraenosus hystericus beschrieben hat. Im Anschluss an geringfügige Verletzungen, z. B. einen Nadelstich in den Finger, treten bei Hysterischen gruppirte Knötchen und Bläschen auf, welche nur als Herpes aufzufassen sind und von vorne herein oder später in Verschorfungen übergehen, so dass an verschiedenen Hautstellen in acuter Weise kleine Gangränherde auftreten. Sie unterscheiden sich aber von einem typischen Zoster durch die Incongruenz der Hauteruption mit einem Spinalnervenverlaufe, die wiederholten Recidive und die Doppelseitigkeit. In einem von Doutrelepont beschriebenen Falle waren auch die Schleimhäute ergriffen. Ob die in einer Beobachtung Neisser's aufgefundene Syringomyelie irgend welche ätiologische Beziehung zu dieser merkwürdigen Form des Herpes hat, müssen erst weitere Untersuchungen lehren. Ich habe Gelegenheit gehabt, eine ähnliche multiple Hautgangrän, wahrscheinlich auf neurotischer Basis, bei einem Manne zu beobachten, während alle bisherigen Berichte hierüber nur Frauen betreffen. Merkwürdig ist, dass fast stets in solchen Fällen die Narben hypertrophisch werden und zu Keloiden führen. Natürlich sind gerade bei hysterischen Individuen Täuschungen durch absichtliches Hervorbringen der Gangrän (Salpetersäure u. A.) möglich.

b) Herpes labialis.

Die Affection präsentirt sich als Gruppe von kleinen stecknadelkopfgrossen Bläschen, welche an den Lippen, auf der Uebergangsstelle zwischen äusserer Haut und Schleimhaut sitzen. Zuweilen werden aber auch die angrenzenden Theile der Gesichtshaut, sei es der Wange, der Nase oder des Kinns ergriffen. Deshalb ist es vielleicht gerechtfertigt, den von Hebra vorgeschlagenen Namen Herpes facialis vorzuziehen.

Die nervösen Erscheinungen sind bei dieser Herpesform wenig ausgeprägt, obwohl sich mitunter ein ziehender Schmerz beim Ausbruch der Eruption einstellt. Meist trocknen die Bläschen nach einigen Tagen ein, und nur eine geringe Röthung lässt noch die frühere Erkrankung erkennen. Uebrigens tritt dieser Herpes auch nicht immer, wie die übrigen Zosterformen, halbseitig auf, er überschreitet oft genug die Mittellinie.

Die Erkrankung stellt sich bei vielen gesund erscheinenden Menschen ein und wiederholt sich öfters. Ein anderes Mal tritt sie im Anschluss an Schnupfen und fieberhafte Processe auf. Am bekanntesten ist in dieser Beziehung der Herpes labialis bei epidemischer Meningitis und bei Pneumonieen. Man betrachtete ihn früher als praemonitorisches Symptom einer Lungenentzündung. Sehr ansprechend ist die von Gerhardt für das Zustandekommen desselben aufgestellte Hypothese. Er glaubt, dass ein starker Blutzufluss zu den Gefässen des Kopfes stattfinde, und hierdurch der Trigeminus bei seinem Austritte aus der Schädelbasis durch die engen Foramina einem Drucke ausgesetzt sei.

Unter Einfetten mit Wilson'scher Salbe heilt die Eruption in kurzer Zeit ab.

Ob die beim Herpes labialis in dem frischen Blaseninhalt vorgefundenen Mikrokokken (Streptokokken, Staphylokokken, Pneumokokken) die Ursache oder nur eine Complication der Erkrankung darstellen, ist bis jetzt noch nicht entschieden. F. Klemperer z. B. neigt sich der Annahme zu, dass der Herpes ätiologisch in directem Zusammenhange mit der Grundkrankheit steht, und der Herpes eine besondere Localisation des die Grundkrankheit bedingenden Virus darstellt.

c) Herpes progenitalis.

Wie die vorhergehende Form geht auch der Herpes progenitalis mit sehr geringen Beschwerden einher und überschreitet meist die Mittellinie des Körpers.

Beim Manne erscheinen, unter mässigem Brennen und Jucken auf der Lamina interna praeputii, dem Sulcus coronarius glandis

und dem angrenzenden Theile des Penis ein oder mehrere Gruppen von Bläschen. Wenn keine Schädlichkeit hinzutritt, entleert sich etwas seröser Inhalt, und die Bläschen trocknen in einigen Tagen ein.

Die Erkrankung ist eine unschuldige. Einen Grund für das Auftreten derselben wissen wir nicht. Keinesfalls tritt der Herpes progenitalis nur bei solchen Individuen auf, die früher schon eine syphilitische Infection durchgemacht haben (Diday und Doyon). Oft genug erscheint der Herpes praeputialis bei ganz gesunden Männern, und einzelne geben sogar an, ihn nach jedem Coitus zu acquiriren. Ob hierbei mechanische Verletzungen einwirken, ist vorläufig noch unaufgeklärt. Man hat sich vor einer Verwechslung mit einem Schanker zu hüten. Das dürfte aber nicht schwierig sein. In zweifelhaften Fällen tritt nach einer Beobachtung von einigen Tagen der gutartige Charakter des Herpes zu Tage. Auf jeden Fall muss man einem an Herpes progenitalis leidenden Individuum den Coitus untersagen, da durch die Bläschen leichter eine Infection vermittelt werden kann.

Unter Einpudern von Acidum boricum heilt die Eruption in einigen Tagen ab.

Bei Frauen kommt der Herpes progenitalis ebenfalls häufig vor, und zwar meist an den Labia majora. Nach den Beobachtungen von Bergh erscheint er nächstdem am häufigsten an den Nymphen, ziemlich selten an der Clitoris und im Vestibulum. Auch hier hängt der Herpes nicht mit einer vorausgegangenen syphilitischen Infection zusammen. Dagegen ist es durchaus gerechtfertigt, Prostituirte, welche an Herpes progenitalis leiden, für diese Zeit, also 3 bis 6 Tage, ins Spital zu legen, da sie durch die Bläschen leichter eine Infection vermitteln können, als bei intacter Vulva.

Ob im Uebrigen, wie Bergh will, der Herpes eine so häufige Folge der Menstruation und der durch dieselbe hervorgerufenen nervösen Functionsstörungen ist („Herpes menstrualis“), müssen erst weitere Beobachtungen, besonders von gynäkologischer Seite, entscheiden. Man muss sich vor einer Verwechslung des Herpes progenitalis mit syphilitischen Schleimhautveränderungen hüten. Indessen wird eine aufmerksame Untersuchung, welche besonders auf die begleitenden Drüsenschwellungen und sonstige Symptome der Lues ihr Augenmerk zu richten hat, bald die sichere Entscheidung treffen können.

2. Prurigo.

Die genauere Erkenntniss dieser Erkrankung beginnt, wie die vieler anderer, erst mit Hebra. Er räumte mit dem früheren dunklen Begriffe der Prurigo auf und verlangte als charakteristische Merkmale dieser Erkrankung, dass dieselbe stets in frühester Kindheit beginnt, und auf den Streckseiten der Extremitäten kleine, stark juckende Knötchen erscheinen.

Gegen Ende des ersten bis Anfang des zweiten Lebensjahres treten bei diesen Kindern Urticaria-Eruptionen auf, welche sich von der gewöhnlichen Urticaria nur durch die längere Dauer unterscheiden. Zwar kommt Urticaria bei Kindern sehr häufig vor und ist oft als unschuldige Hautaffection zu betrachten. Findet man aber keine directe Veranlassung für das Auftreten der Quaddeln, wie Insecten, Ingesta etc., so sei man in der Prognose vorsichtig. Man befürchte eine später sich entwickelnde Prurigo.

Die Quaddeln haben verschiedene Form und Grösse und sind unregelmässig über den ganzen Körper zerstreut. Gegen Ende des zweiten oder Anfang des dritten Lebensjahres, nur selten später, erscheinen alsdann unter der Epidermis gelegene Knötchen, welche intensiv jucken. Dieselben finden sich zunächst nur an den Streckseiten der Extremitäten, und zwar stärker an den unteren als oberen. Stamm und Gesicht sind wenigstens im Anfang vollkommen frei. Die Knötchen sind bei ihrem ersten Auftreten mehr zu fühlen als zu sehen. Streicht man mit der Flachhand über die Streckseiten der Extremitäten, so hat man hier das Gefühl, als ob man über die rauhe Seite eines Reibeisens herüberfährt, während die Haut an der Beugseite glatt und zart ist. Später sieht man stecknadelkopf- bis hirsekorngrosse, blasse oder etwas geröthete derbe Knötchen, welche scharf umschrieben sind und über das Niveau der Haut etwas hervorragen.

Diese Knötchen jucken stark, in Folge dessen kratzen sich die Kinder. Aus den Kratzeffecten kann sich dann das ganze Heer der polymorphen Eruptionserscheinungen bilden, wie wir sie beim Eczem kennen gelernt haben. In diesem Stadium kann man glauben, bei den Kindern ein einfaches Eczem vor sich zu haben. Indess wird vor einem derartigen Irrthum ausser der Anamnese vor allen Dingen die Localisation dieser secundären Eczeme an den Streckseiten der Extremitäten, und zwar der unteren mehr als der oberen, schützen.

Nach längerem Bestande kommt es zu Excoriationen, Blutaus-

tritten etc. Diese secundären Veränderungen hinterlassen Pigmentationen und Verdickungen der Haut. Dieselben sind so charakteristisch, dass man bei Kindern, welche an den Streckseiten der unteren Extremitäten stark verdickte, braun pigmentirte Haut haben, nicht leicht in der Diagnose fehl gehen wird. Selbst bei ausgebreiteter Knötcheneruption bleibt die Haut der Gelenkbeugen stets verschont. Dazu kommt, dass sich nach längerem Bestande der Erkrankung starke Lymphdrüsenschwellungen einstellen. Diese sind am intensivsten in der Nähe derjenigen Partieen entwickelt, welche die meisten Knötcheneruptionen zeigen. Daher findet man zunächst die Inguinaldrüsen zu grossen Packeten angeschwollen.

Interessant ist, dass Kanter in einer Prurigodrüse das massenhafte Auftreten eosinophiler Zellen und Peter die constante Vermehrung dieser Zellen im Blute schon bei den ersten Anzeichen der Krankheit constatiren konnte.

Das Jucken quält bei dieser Erkrankung die Kinder so sehr, dass sie weder bei Tag noch bei Nacht Ruhe haben. Man kann sich daher denken, wie allmählich der ganze Kräftezustand darunter leidet. Der Verlauf der Erkrankung ist aber nicht immer ein gleicher. Es giebt manche Fälle, die sich durch ihr mildes Auftreten auszeichnen, und wo selbst Jahre vergehen können, ehe sich die geschilderten secundären Veränderungen einstellen. Wir bezeichnen diese Form als Prurigo mitis und unterscheiden sie von der Prurigo ferox, bei welcher in schneller Aufeinanderfolge sich immer neue Schübe von Knötchen einstellen und zu schwerer Belästigung des Patienten führen. Hier entwickeln sich die Verdickungen der Haut, Lymphdrüsenschwellungen etc. sehr viel schneller und intensiver, als bei der andern Form. Beiden ist es aber eigenthümlich, dass die Erkrankung meist im Sommer an Intensität nachlässt, um im Winter darauf wieder zu exacerbiren. In manchen Fällen verhält es sich allerdings gerade umgekehrt. Man muss diesen physiologischen Verlauf der Erkrankung kennen, um sich sowohl vor Irrthümern in der Beurtheilung der Therapie, als der Prognose zu sichern.

Die Erkrankung befällt nicht etwa nur schwächliche, schlecht genährte Kinder, im Gegentheil, es werden hauptsächlich kräftige Individuen ergriffen. In Folge dessen findet man die Prurigo sowohl in besseren wie in niederen Ständen. Ich habe unter 15274 Dermatosen meines poliklinischen Materiales 140 Prurigofälle = 0,92% beobachtet. Einen eigentlichen Grund für die Erkrankung kennen wir nicht. Häufiger werden solche Kinder pruriginös, deren Mütter

während der Gravidität tuberculös waren. In welcher Art hierbei hereditäre Einflüsse massgebend sind, entzieht sich vorläufig unserer Kenntniss. Tauffer schliesst hieraus, sowie aus dem Vorkommen der Prurigo bei tuberculösen Individuen auf eine Beziehung zwischen Prurigo und der Tuberculose.

Ebenso wenig sicheres wissen wir über die **anatomischen** Veränderungen bei der Prurigo. Während Caspary an frischen Knötchen nur im Rete Malpighii eine Zellvermehrung fand, legt Riehl gerade auf die entzündlichen Veränderungen in den oberen Schichten der Cutis, namentlich in der Papillarschicht, Werth. Hat der pruriginöse Process längere Zeit bestanden, so unterscheiden sich die anatomischen Veränderungen (Verdickung des Rete und reichliche Zellinfiltration des Corium, besonders in der Umgebung der Gefässe etc.) nicht viel von denen beim chronischen Eczem. Als einzigen Unterschied fand Kromayer, dass es bei Prurigo, im Gegensatz zu Eczem, nicht zu einer wesentlichen Verdickung der Cutis kommt. Die Prurigo würde vielmehr ihre Ursache in einer vasomotorischen Alteration der die Epidermis ernährenden Gefässe haben. Aber das klinische Bild der Prurigo ist durch diese anatomischen Befunde nicht hinreichend erklärt.

Bei einem 21 jährigen Manne mit Prurigo ferox fand ich eine auf die Gegend des Knötchens beschränkte, scharf umschriebene Akanthose, erhebliche Cutisinfiltration, auffällig starke Entwicklung der Musculi arrectores pilorum, merkwürdiger Weise aber völliges Fehlen der Talgdrüsen an dieser Stelle und hochgradige Erweiterung der Schweissdrüsengänge sowie Knäuel. Möglich wäre es immerhin, dass Functionsstörungen der Drüsen (Neisser) am Krankheitsbilde betheiligt sind. Unna legt ein grosses Gewicht auf die Wucherung der Perithelien der Gefässe, das Oedem einzelner Papillen und die Veränderung des Epithels in dem stratum Malpighii durch seröse Transsudation, wodurch es zur Bildung von häufig nur mikroskopischen Bläschen kommt.

Man hat früher, besonders seit Cazenave, die ganze Erkrankung als eine Sensibilitätsneurose aufgefasst; man glaubte, das Primäre sei bei der Prurigo eine Nervenaffection, und erst secundär treten die Knötchen auf. Abgesehen davon, dass bisher noch niemals Nervenveränderungen bei Prurigo gefunden wurden, scheint auch die Klinik dem zu widersprechen und der Anschauung Hebra's Recht zu geben, dass primär die Knötchen auftreten, und erst secundär Juckempfindung erzeugt werde. Ebenso wenig dürfte aber die Anschauung von Auspitz, dass die Prurigo eine Contractilitätsneurose der glatten Hautmuskeln darstelle, viel für sich haben, weil wir klinisch im Gegensatze zur Cutis anserina nichts von einem chronischen Krampfzustande der Musculi arrectores pilorum im Anfange der Erkrankung bemerken können. So würde denn die Anschauung von Riehl, welcher die Prurigo als einen der Urticaria nahe verwandten Zustand bezeichnet, manches für sich haben, zumal wir wissen, dass die Prurigo in ihren frühesten Stadien stets mit

Urticaria beginnt. Diese Annahme würde aber, ebenso wenig wie die von Finger hierbei gefundene intestinale Autointoxication, noch nicht die besondere Localisation des Leidens, die Schwere desselben und manche anderen typischen Erscheinungen der Prurigo erklären.

Die **Diagnose** muss schon früh von jedem Arzte gestellt werden. Oft wird die Prurigo lange Zeit mit Scabies verwechselt. Indess schützt vor einem derartigen Irrthum die streng festzuhaltende Regel, die Diagnose auf Scabies nur zu stellen, wenn man sichere Gänge klinisch oder miskroskopisch nachweisen kann. Mit Pruritus cutaneus hat, trotz der häufigen Verwechslung in der Praxis, die Prurigo gar nichts gemeinsam. Wir kommen weiter unten auf diesen Gegenstand genauer zurück und werden dort vor allem die strenge Scheidung der beiden Grundbegriffe, Prurigo und Pruritus, betonen. Ein Eczema papulosum und impetiginosum besteht oft als Folgezustand der Prurigo. Man wird aber nach Abheilung des Eczems noch auf die oben angegebenen Merkmale achten müssen, welche das Bild der Prurigo vervollständigen. Schliesslich sei daran erinnert, dass die Ichthyosis im Gegensatz zur Prurigo mehr die Streckseiten der oberen als der unteren Extremitäten bevorzugt.

Die **Prognose** hat sich seit Hebra's Zeiten bedeutend geändert. Sobald der Arzt frühe die Diagnose auf Prurigo gestellt und eine zweckentsprechende Therapie eingeleitet hat, ist heutzutage die Prognose günstig. In allen Fällen milderer Art muss Heilung erreicht werden, während bei der Prurigo ferox die Behandlung nicht nur lange Zeit in Anspruch nimmt, sondern sich auch sehr häufig Recidive einstellen, welche den Patienten herunterbringen können. Niemals aber dürfen die Kranken in einen so kläglichen Zustand wie früher verfallen, dass sie in Folge des beständigen Juckens zu jeder socialen Beschäftigung untauglich sind.

Die **Therapie** muss gegen dieses chronische Leiden vor allem energisch und von langer Dauer sein. Nachdem die secundären Kratzeffecte und Eczeme unter den bekannten Massnahmen abgeheilt sind, erreichen wir in leichten wie schweren Fällen mit dem von Kaposi zuerst empfohlenen Naphtol ausgezeichnetes. Wir beginnen mit einer schwachen Salbe und gehen dann mit höherem Alter des Patienten zu stärkeren über. Wir verordnen:

Rec. 86. β-Naphtoli 1,0—2,0—6,0
solve in spirt. vini rectif. q. s.
Vaselini flavi ad 100,0
M. f. ungt.

—

Diese Salbe wird den Kindern in schweren Fällen Morgens und Abends, in leichteren nur Abends auf die erkrankten Flächen aufgestrichen und darauf wird gepudert. Wir scheuen uns nicht, grosse Flächen auf einmal mit der Salbe zu bestreichen. Zwar wissen wir, dass bei einer ausgedehnten Anwendung von starken Naphtolsalben Intoxicationserscheinungen vorkommen können, aber dabei muss schon der ganze Körper eingerieben werden, oder die Patienten müssen anderweitig erkrankt sein (Nierenaffection u. A.), Für gewöhnlich hat man aber derartige unangenehme Nebenerscheinungen nicht zu fürchten.

Auch eine Aufpinselung folgender Mischung: (Rec. Acid. carbolic. liquef. 2,0, Spirit. dilut. 75,0, Amyl. 10,0, Glycerin ad 100,0. S. Zum Umschütteln) bewährt sich zuweilen.

Ausserdem kann man mit Vortheil Salophen, Menthol innerlich (Rec. 72 S. 155) und Antipyrin längere Zeit hindurch geben:

Rec. 87. Antipyrin 5,0
Syr. simpl. 25,0
Abends 1 bis 2 Theelöffel (Blaschko).

Bäder lassen wir wöchentlich 1 bis 2 Mal nehmen. Dem Bade können noch event. Salze (Kreuznacher Mutterlauge) zugesetzt werden. Ein öfteres Baden scheint uns bei den Kindern gerade die Neigung zu Urticaria-Eruptionen zu begünstigen. Schwefelbäder (Kalium sulfuratum 50,0 zu einem Bade) leisten mitunter gute Dienste, ebenso Seebäder.

Selbstverständlich hat man auf eine kräftige Ernährung der Kinder zu achten. Gute Milch und der längere Gebrauch von Leberthran event. mit Zusatz von Jod, z. B.:

Rec. 88. Jodi puri 0,1
Olei jecoris Aselli ad 100,0

können zum Gelingen der Heilung beitragen. Von dem innerlichen Arsengebrauch ist nicht viel zu erhoffen.

Ausser der oben angegebenen Naphtol-Behandlung, welche ich in erster Stelle empfehle, kann man mitunter einen ebenso guten Erfolg von der methodischen Anwendung der Theerpräparate, ebenso der Ungt. Wilkinsonii und der Solut. Vlemingkx. sehen. Neuerdings konnte in meiner Poliklinik Fritz Lesser die günstige Wirkung des Sapolans (S. 66) constatiren. Hierüber liegt auch bereits eine Bestätigung durch v. Szabóky vor. In vielen Fällen hat sich die Massage (Murray, Hatschek) als gutes Mittel bewährt, um den Juckreiz zu beseitigen, und Thibierge ist von der Verwendung des Zinkleimes (Rec. 2, S. 38) sehr befriedigt.

Während im Allgemeinen, nach den obigen Auseinandersetzungen, als Vorläufer der Prurigo eine Urticaria eintritt, aus welcher sich erst später die typischen Knötchen entwickeln, müssen wir noch erwähnen, dass sich mitunter derartige Urticariaschübe bei Kindern wiederholen, ohne dass es später zu der Knötchenbildung kommt. Tritt dies aber doch ein, so entwickelt sich daraus eine der mildesten Formen von Prurigo. Blaschko hat letzthin für diesen Krankheitsbegriff den Namen Strophulus infantum vorgeschlagen, indem er dabei auf eine früher vielfach in der Dermatologie gebräuchliche Bezeichnung zurückgriff.

Die linsengrossen, hellrothen, stark juckenden, in der Mitte mit einem oder mehreren Bläschen versehenen, der Urticaria ähnlichen, Papeln oder Quaddeln erscheinen gewöhnlich Abends und sind hauptsächlich auf dem Rumpfe vertheilt. Sie geben zu heftigem Jucken Anlass. Die Affection ist gutartig, erscheint gewöhnlich im dritten Lebensmonate oder später und überdauert meist nicht das zweite oder dritte Lebensjahr (Gebert). Im Sommer ist die Eruption am heftigsten, während sie im Winter oft ganz verschwindet.

Therapeutisch scheint sich Antipyrin gut zu bewähren. Ausserdem ist natürlich der Allgemeinzustand zu berücksichtigen, gegen die oft beträchtliche Anämie vorzugehen, und local sind event. Waschungen mit kühlem Essigwasser resp. Einfettungen mit 2% Naphtolsalbe zu verordnen.

3. Pruritus cutaneus.

Ein den meisten Hautkrankheiten eigenthümliches Symptom ist das Jucken. Für dasselbe finden wir gewöhnlich in der erkrankten Haut selbst die Veranlassung. So verursachen z. B. bei der Prurigo die Knötchen und bei Scabies die Milben das Jucken. Wir bemühen uns, in jedem einzelnen Falle den Grund für das Jucken in der ursächlichen Erkrankung herauszufinden.

Eine Reihe von Kranken giebt es aber, auf deren Haut selbst keine Veranlassung für das oft unerträgliche quälende Jucken vorhanden ist. Hier stellt das Hautjucken nicht nur ein Symptom dar. Die Haut erscheint vollkommen normal ohne jede erkennbare Veränderung, und doch besteht eine ausserordentliche Hyperästhesie von intensivem Jucken begleitet. Nur für solche Fälle gebrauchen wir heutzutage die Bezeichnung „Pruritus". Wir verstehen darunter eine eigenthümliche chronische Hautneurose. Keinesfalls sagen wir aber heute mehr, Jemand habe einen Pruritus e scabie. Das ist eine Verkennung der Grundbegriffe der heutigen Dermatologie.

Der Pruritus cutaneus charakterisirt sich vielmehr durch das ausschliessliche subjective Symptom des Juckens ohne jedes erkennbare Exanthem auf der Haut. Allerdings kratzt sich der Patient in Folge des Juckens, und es können im Anschluss an die Kratzeffecte Eczeme auftreten. Dann kann die Diagnose schwierig sein.

Doch wird es nach längerer Beobachtung und aufmerksamem Krankenexamen immer bald möglich sein, ein primäres Eczem von einem secundären, nach Pruritus cutaneus entstandenen, zu trennen. Am häufigsten findet noch eine Verwechslung des Pruritus mit Prurigo statt. Nach dem Gesagten wird man diesem Irrthum leicht entgehen können. Bei Prurigo entstehen zuerst Quaddeln, später kommen Knötchen zum Vorschein etc., bei Pruritus ist von alledem keine Rede.

Wir unterscheiden einen **Pruritus universalis** und einen **Pruritus localis.** Der Pruritus universalis verursacht den Kranken ausserordentliche Beschwerden. Das Jucken lässt ihnen weder Tag noch Nacht Ruhe. Kein Wunder, dass die Kranken durch die lange Dauer des Leidens nervös werden. Das enorme Jucken verführt die Patienten zum Kratzen, und es erscheinen darnach oft Urticaria-Eruptionen. Man hat sich aber davor zu hüten, diese für das Uràchliche der Erkrankung zu halten. Durch genaueres Nachforschen wird man erfahren, dass zuerst das Jucken bestand, später die Quaddeln erschienen, und damit ist die Diagnose gesichert. Nachdem das Jucken längere Zeit bestanden hat, stellen sich durch das Kratzen bedingte eczematöse Eruptionen ein, und das Allgemeinbefinden der Patienten ist ganz erheblich gestört.

Eine **Ursache** für das Auftreten dieses Pruritus universalis kennen wir nur in den allerwenigsten Fällen. Oft leiden Greise, bei welchen die Haut in Folge mangelhafter Fettabsonderung nicht mehr geschmeidig genug ist, an einem Pruritus senilis.

Vielleicht ist hiermit in eine Reihe zu setzen der Pruritus hiemalis. Das Jucken erscheint, wie der Name besagt, nur im Winter und ist abhängig von atmosphärischen Einflüssen. Gewöhnlich stellen sich ein-, zwei- und selbst mehrstündige Attacken von heftigem Jucken, besonders des Nachts und an den Extremitäten, ein. Die Erkrankung kann sich über Monate, sogar Jahre hinziehen. Im Allgemeinen scheint das weibliche Geschlecht häufiger betroffen zu sein.

Oft findet man als einzige Ursache eines Pruritus universalis, besonders bei Männern, Affectionen des Magens und Darmes. Eine Beseitigung der letzteren bessert auch das Jucken. Bei Frauen bestehen öfters gleichzeitige Erkrankungen in der Sexualsphäre. Bei Melancholischen und Maniakalischen finden wir diesen Pruritus. Auch bei den verschiedenen Formen veränderter Blutmischung beim Icterus und Diabetes kommt derselbe vor.

Häufiger als das allgemeine Jucken ist der **Pruritus localis.**

Derselbe befällt mit Vorliebe die Geschlechtsgegend. Wir unterscheiden einen Pruritus vulvae et vaginae. Das Jucken zeigt sich an den äusseren Geschlechtstheilen der Frau und kann sich sogar bis in die Vagina hinein erstrecken. Es belästigt die Patienten ungemein; das starke Bedürfniss sich zu kratzen, erschwert den gesellschaftlichen Verkehr im höchsten Grade. In Folge des Kratzens werden die äusseren Genitalien gereizt, es stellen sich Entzündungsprocesse, schmerzhafte Rhagaden etc. ein. Schliesslich werden die Frauen in ihrem Allgemeinbefinden ausserordentlich alterirt, nervös, schlaff. Eine Ursache für das Leiden ist meist nicht aufzufinden. Der neuerdings aufgestellten Behauptung, dass es sich in fast allen Fällen von Pruritus vulvae um eine mikroparasitäre Localinfection handle, fehlt noch der Beweis. Nur selten sind organische Erkrankungen der Sexualorgane vorhanden. Mitunter findet sich eine Leukorrhoe, dann muss diese natürlich zuvor beseitigt werden.

Beim Manne zeigt sich ein derartiger Pruritus pudendorum an dem Penis und Hoden. Ist es erst zu secundären Veränderungen, Eczem, gekommen, so wird die Diagnose dadurch erschwert. Man vergesse übrigens nie beim Pruritus localis dieser Theile, sowohl beim Manne wie bei der Frau, an Diabetes zu denken, der an den Genitalien zuerst Jucken und später Dermatitis erzeugt.

Schliesslich haben wir den Pruritus ani zu erwähnen. Derselbe findet sich besonders bei Männern und zwar in häufiger Combination mit Hämorrhoiden oder vielleicht durch dieselben bedingt. Man beachte daher stets dieses ursächliche Moment.

Es kommt noch ein Pruritus an Handteller und Fusssohle vor. Derselbe ist aber nicht so belästigend wie die vorhin genannten Formen.

Die **Prognose** ist immer unsicher und in vielen Fällen ernst.

Die **Therapie** ist eine sehr schwierige und undankbare. Wo sich aetiologische Momente finden, sind diese zu berücksichtigen. Man wird daher Magenleidende eine Carlsbader oder Marienbader Kur durchmachen lassen und eventuell Leiden der Genitalsphäre beseitigen.

Beim Pruritus senilis und hiemalis sind einfache indifferente Salben am Platze. Zuweilen werden kalte Douchen gut vertragen. Günstig wirkt Auftupfen von Carbol- (Rec. 20. S. 63) oder Sublimatlösung:

Rec. 89. Hydrargyr. bichlorati corrosivi 1,0
Spiritus ad 100,0.

Gute Erfolge werden durch Menthol erreicht. Die hierdurch erzielte Kältewirkung ist den Patienten meist sehr angenehm. Wir geben es ebenfalls in spirituöser Lösung (Rec. 69. S. 155) oder als Salbe:

Rec. 90. Mentholi 2,5
Olei Olivarum 7,5
Lanolini ad 50,0 (Saalfeld).

Zuweilen erweist sich folgende Verordnung Neisser's erfolgreich: Rec. Menthol, Chloralhydrat., Camphor. trit., Acid. carbol. ana 5,0 M. fere exactissime f. c. Vaseline ad 50,0 ungt. Auch eine Schüttelmixtur mit Liq. carbon. deterg. (Rec. 21, S. 63), sowie die von mir eingeführte 20 proc. Bromocollsalbe (ein Dibromtanninleim von ungefähr 20% Brom und 40% Tannin, Brat) bringen dem Patienten zuweilen schnelle Beseitigung des Juckens.

Auch innere Mittel sind oft von Vortheil. Wir geben entweder Natr. salicylicum oder Atropin (Rec. 71. S. 155), Salophen 4,0 bis 5,0 pro die oder Tinct. Gelsemii sempervir. 1—2 stündlich 10—15 gtt. Mitunter scheint auch Carbol (R. 41. S. 90) innerlich günstig zu wirken. Singer, welcher beim Pruritus senilis vermehrte Darmfäulniss fand, sah innerhalb der kürzesten Zeit vollkommenes Schwinden des quälenden Juckreizes in Folge der inneren Darreichung von Menthol (Rec. 72. S. 155).

Zuweilen sieht man von Waschungen mit überfetteter Menthol- oder flüssiger Carbolseife (Buzzi) eine gute Einwirkung. Ebenso bewähren sich mitunter Eichenrindenbäder: Man lässt ½—1 Kg. Eichenrinde mit 4 Liter Wasser zu 3 Liter abkochen und giesst dieses dem Badewasser zu. Von anderen wird wieder der innere Gebrauch von Alkalien (Natrium bicarbonicum, Lithium carbon.) bevorzugt. Gegen den Pruritus ictericus werden Pilocarpin-Injectionen empfohlen.

In letzter Zeit hat sich mir oftmals bei Pruritus ani das ein- bis zweimal tägliche Aufpinseln von

Rec. 91. Tinct. Benzoës 50,0

bewährt. Vor Allem ist aber hier Sorge für regelmässigen Stuhlgang und Sublimatwaschung (1 : 1000) nach jedesmaliger Defaecation zu empfehlen. Für die schwersten Fälle ist nach dem Vorgange von Banks eine Cauterisation mit dem Paquelin zu verwenden. Für einzelne Fälle von Pruritus vulvae hat sich das Bestreichen mit der Elektrode des constanten Stromes wirksam erwiesen. Andere Male bewähren sich Scheidenspülungen mit Lysol

oder Sublimat, sowie Compressen, welche mit heisser Tanninlösung getränkt und zwischen die Labien gelegt werden.

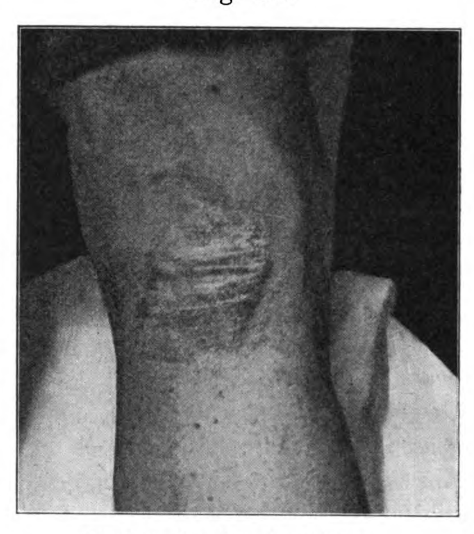
Leider giebt es aber Fälle von Pruritus, wo wir trotz sorgsamer Anwendung aller dieser Mittel doch keinen oder nur geringen Erfolg sehen.

Während sich gewöhnlich nach einem Pruritus als secundäre Erscheinungen eczematöse Veränderungen einstellen, die Haut Neigung zur „Eczematisation“ zeigt, giebt es umschriebene Pruritusformen, bei welchen nach vorausgegangenem mehr oder minder langem Jucken sich secundäre „Lichenification“ einstellt. Wir nennen dieses Krankheitsbild den **Lichen simplex chronicus** (Vidal-Touton), Neurodermitis (Brocq). An ganz umschriebenen Hautstellen, mit besonderer Bevorzugung der Kniekehlen, des Halses, der Ellbeugen, Leistenbeugen, Hohlhand und der Glans penis stellt sich längere Zeit, oft sogar schon Monate und, wie Touton in zwei Fällen beobachten konnte, sogar Jahre lang Jucken ein, ohne dass an diesen Stellen etwas besonderes zu sehen wäre. Allmählich aber werden die normaler Weise auf der Epidermis vorhandenen Furchen bedeutend stärker ausgeprägt, und dadurch treten die zwischen den Furchen befindlichen kleinsten Hautpartieen in Form umschriebener Knötchen scharf über die Oberfläche hervor. Es erscheinen „absolut trockene, derbe, flache, schmutzig rothe bis grauweissliche Papelchen“ (Touton). Diese Knötchen vereinigen sich bald zu einer grösseren Circumferenz, und es entsteht eine scharf umschriebene, rundliche, erhabene, infiltrirte Plaque, wie sie in Fig. 37 deutlich in einer Kniebeuge hervortritt. Sie zeichnet sich durch „jeglichen Mangel acut entzündlicher exsudativer Vorgänge, durch ihre absolute Trockenheit und die staunenswerthe Persistenz an Ort und Stelle aus“ (Touton). Erst im Verlaufe von Jahren tritt „allmählich eine Vergrösserung durch Apposition und Verschmelzen der primären Papelchen am Rande“ ein (Touton). Vidal (1886) hat das Krankheitsbild bereits ausgezeichnet beschrieben, und ich gebe hier wörtlich die Touton'sche Uebersetzung seiner Worte wieder: „Die gewöhnliche Form des Lichen simplex chronicus stellt sich dar als eine mässig scharf begrenzte, über das Niveau der umliegenden Haut vorspringende, fast matt graurothe, verdickte, derbe, rundliche oder ovale Plaque mit rauher, unregelmässiger Oberfläche, die stellenweise von feinen, kleienartigen Schuppen bedeckt sein kann und durch zahlreiche feine Furchen nach Art der Schraffirung einer Zeichnung durchzogen ist. In Folge des meist heftigen Juckens, das Abends und Nachts exacerbirt, bemerkt man zeitweise von Krüstchen bedeckte Excoriationen. In der Umgebung dieser Plaques finden sich blassrothe Papeln, die durch ihre Confluenz eben die Plaque bilden. Die Plaques sind öfters symmetrisch und finden sich mit Vorliebe an der hinteren Fläche des Halses, der Aussenfläche der Handgelenke und der Vorderarme, den Unterschenkeln, der inneren und äusseren Kniegegend, der Aussenfläche der Oberschenkel, der Lendengegend und besonders am Anus und den Genitalien diabetischer, arthritischer oder in Folge einer sitzenden Lebensweise an Hämorrhoiden leidender Personen. Die Krankheit ist äusserst hartnäckig, kann Remissionen zeigen, während derer die Röthe fast vollständig schwindet, so dass die Plaque sich nur durch die Verdickung und Rauhheit der Haut und nur leichte Schuppung von der Umgebung unterscheidet. Sie kann ausheilen,

macht aber oft nach kürzerer oder längerer Zeit Recidive, die periodisch wiederkehren, besonders häufig im Herbst und Winter."

Zwar haben diese Knötchen eine gewisse Aehnlichkeit mit Lichen ruber planus Efflorescenzen, doch unterscheiden sie sich, wie Touton sehr richtig bemerkt, von diesen dadurch, dass sie niemals die lebhaft rothe oder gelbrothe Farbe annehmen, selbst wenn sie durch Kratzen intensiv malträtirt sind. Ihr Farbenton bleibt immer matt, etwas schmutzig, meist mattrosa, oft in die Farbe der normalen Haut übergehend, hier und da schmutzig grau-bräunlich. Es fehlt mehr der glasartige Glanz, Hornperlen findet man nie, ebenso wenig eine Delle. Die kleinsten Knötchen sind meist rundlich, die grösseren allerdings auch polymorph eckig, besonders nach heftigen Juckanfällen mit einem Schüppchen oder Blutkrüstchen bedeckt, dagegen sind sie häufig gleich den Lichen ruber Knötchen flach, wie abgeschliffen. Ich gestehe zu, dass ich früher vielfach diese Affection mit dem Lichen ruber planus verwechselt habe, indess bei genauer Aufmerksamkeit ist es doch leicht, die Differenzen festzuhalten. Vor Allem ist ein Hauptgewicht darauf zu legen, dass der Pruritus der Hautaffection vorangeht und erst secundär der Lichen simplex, eine Lichenification erscheint. Dieses Krankheitsbild bleibt immer ein beschränktes, und wenn auch mehrere Körperstellen gleichzeitig oder allmählich nach einander erkranken können, so kommt doch niemals eine universelle Ausbreitung vor. Ausserdem ist die Affection durch ihr häufiges Recividiren ausgezeichnet, während ein Lichen ruber planus, wenn vollständig abgeheilt, nicht wieder erscheint. Auch eine Verwechslung mit einem Eczema papulosum ist leicht zu vermeiden. Denn hier spielt immer zu einer gewissen Zeit der Erkrankung das Nässen eine hervorragende Rolle. Ausserdem ist im Gegensatze zu dem entzündlichen eczematösen Hautkatarrh mit seiner weiten Verbreitung gerade beim Lichen simplex wichtig das dauernde Persistiren auf einer oder einzelnen Stellen, die sich im Verlaufe vieler Jahre erst allmählich durch Apposition und Verschmelzung der primären Papeln am Rande vergrössern (Touton). Von der Prurigo unterscheidet sich der Lichen simplex u. A. dadurch, dass er erst im späteren Lebensalter, die Prurigo dagegen in der Kindheit auftritt.

Fig. 37.



Lichen simplex chronicus.

Prognostisch steht die Affection ziemlich ungünstig da. Trotz kurzer Remissionen treten immer wieder Recidive auf, die den Patienten meist mit ihrem heftigen Jucken sehr stark belästigen. Therapeutisch habe ich noch die besten Erfolge mit Chrysarobin-Traumaticin (10%), Wilkinson'scher

Salbe oder 20 bis 30% Bromocollsalben und innerlichem Gebrauche von Arsen gesehen.

4. Pemphigus.

Wir verstehen hierunter das Auftreten von Blasen (bullae) auf der Haut und den Schleimhäuten. Aber nur die Erkrankung ist als Pemphigus zu bezeichnen, bei welcher die Blasen sich in gewissen Abständen wiederholen und dadurch zu einem chronischen Verlaufe führen. In dieser Definition ist ausgedrückt, dass wir eine acut auftretende bullöse Eruption nicht als Pemphigus bezeichnen. Diese schalten wir hier aus und reihen sie unter die bereits als Dermatitides bullosae (S. 74) beschriebenen Processe ein.

Beim **Pemphigus vulgaris** entwickeln sich auf scheinbar normaler, mikroskopisch aber auch bereits als entzündet nachzuweisender (Kreibich) oder gerötheter Haut einzeln stehende, mit hellem Serum gefüllte pralle Blasen. Sie sind rund, oval oder von unregelmässiger Gestalt und können Erbsen- bis sogar Kindeskopfgrösse erreichen. Meist dehnen sich die einzelnen Blasen durch vermehrte Flüssigkeitsausscheidung aus, und nur selten fliessen 1 bis 2 oder mehr Blasen zu einer grösseren zusammen.

Die Zahl der Blasen ist sehr bedeutenden Schwankungen unterworfen. Selten erscheint nur eine, und es bildet sich erst eine neue, sobald die erste verschwunden ist, Pemphigus solitarius. Gewöhnlich entstehen gleich auf einmal eine grosse Anzahl von Blasen, und während diese noch in den verschiedensten Stadien der Entwicklung sich befinden, folgen immer neue Nachschübe. Das subjective Befinden ist hierbei meist ein gutes, Fieber ist nicht oder nur mässig vorhanden. An den erkrankten Hautstellen selbst besteht geringes Jucken und ein Gefühl der Spannung, mit etwas Schmerzen und Brennen verbunden. Dagegen stellt sich manchmal ein intermittirender Fiebertypus ein. Zugleich mit einem Fieberanfall tritt eine Blaseneruption auf, welche dann langsam den Rückbildungsprocess eingeht, bis nach mehr oder weniger langer Zeit sich wieder unter Fieberbewegungen neue Blasen zeigen. Der Inhalt der Blase bleibt zunächst klar und trübt sich später ein wenig, nur selten ist er blutig gefärbt, Pemphigus haemorrhagicus.

Die Blasen können sich an allen Stellen des Körpers entwickeln, selten sind sie allerdings auf dem behaarten Kopf, an der Vola manus und Planta pedis zu finden. Häufig sind die Schleimhäute ergriffen. Die Conjunctiva, der harte und weiche Gaumen, Zunge, Pharynx und Larynx, wahrscheinlich auch Magen- und Darm-

schleimhaut können afficirt werden. Selten erkrankt die Schleimhaut allein ohne Mitbetheiligung der äusseren Haut. Alsdann zeigen sich, wie Mandelstamm hervorhob, Blasen oder linsen- bis pfenniggrosse und noch grössere, unregelmässig gestaltete, weisse oder weisslichgraue Auflagerungen, die grosse Aehnlichkeit mit diphtheritischen Membranen haben. Da die Eruption aber chronisch ist, ja sogar 20 Monate lang (Miller) bestehen kann, ohne Temperaturerhöhung einhergeht und jeglicher Behandlung hartnäckig widersteht, so wird hierdurch die Diagnose erleichtert.

Nach einigen Tagen platzen die prallen gespannten Blasen, die Flüssigkeit entleert sich; unter der Schuppe tritt eine Vernarbung ein, und an dieser Stelle ist noch einige Zeit ein kleiner bläulicher Fleck, später Pigmentirung zu sehen. Merkwürdiger Weise entstehen auf den abgeheilten Stellen zuweilen Milien (Horncysten), welche spontan wieder verschwinden können. Die Blase kann aber auch platzen, bevor sie ihren höchsten Spannungsgrad durch den Flüssigkeitserguss erreicht hat, während sie noch schlaff ist. Alsdann finden wir die Epidermis gleich dünnen übereinander geschobenen Blättern auf dem rothen wenig secernirenden Grunde. Die Schuppen lösen sich zum Theil vom Untergrunde ab und erneuern sich bald wieder, so dass man nach ganz kurzer Zeit das Bett des Patienten wieder mit einer Menge Schuppen bedeckt findet. Wir nennen diese Form den **Pemphigus foliaceus**, er betrifft meist die ganze Körperoberfläche und stellt die schwerste Form des Leidens dar.

Durch Combination dieser verschiedensten Stadien bekommt das klinische Bild des Pemphigus etwas sehr Abwechslungsreiches, und man hat grosse Schwierigkeit, sich an dem betreffenden Kranken die einzelnen Stadien klar zu machen. Um so mehr, als wir meist neben den Blasen noch andere Efflorescenzen auf der Haut vorfinden, Erytheme, Urticaria-Ausbrüche und verschiedene Stadien jenes Processes, welchen wir bereits früher kennen gelernt haben, des Erythema exsudativum multiforme.

Indem sich die Pemphigusblasen in verschiedenster Weise auf der Haut gruppiren, oft ganz unregelmässig und ein anderes Mal wieder deutlich symmetrisch angeordnet sind, erhalten wir verschiedene klinische Bilder des Krankheitsprocesses. Zunächst können die Blasen vereinzelt stehen, Pemphigus disseminatus, alsdann können sie sich in Form von Kreisen oder Gyri oder Schlangenlinien anordnen, wir erhalten den Pemphigus circinatus, gyratus oder serpiginosus.

Der **Verlauf** der ganzen Erkrankung ist ein sehr verschiedener. Abgesehen von den seltenen Fällen, wo sich die Eruptionen an einer einzigen Körperregion zeigen, Pemphigus localis, breitet sich die Erkrankung über den ganzen Körper aus. Dadurch zieht sich der Process über eine lange Zeit hin, und man kann bei jedem Pemphigus von vorne herein die Dauer eher zu lang als zu kurz nehmen. Der gewöhnliche Verlauf erstreckt sich schon auf 2 bis 6 Monate. Oft aber folgen immer neue Attacken. Hat der Patient eben die Eruption überstanden und sich einigermassen erholt, so erfolgt ein neuer Ausbruch, und wir erhalten auf diese Weise das Bild des continuirlichen Pemphigus, Pemphigus diutinus. Diese Art des Verlaufs bedingt aber noch keine directe Lebensgefahr, und wir nennen diese Form deshalb Pemphigus benignus.

Hiervon unterscheidet sich der Pemphigus malignus sehr wesentlich. Durch Auflagerung diphtheritischer Massen oder durch eine stark wuchernde Granulationsbildung vom Grunde der Blase aus, nach Abfallen der Decke, erhalten wir den Pemphigus diphtheriticus und den Pemphigus vegetans. Der von Neumann zuerst als **Pemphigus vegetans** beschriebene Erkrankungsprocess zeichnet sich durch concentrisch fortschreitende Blasen aus, welche in der Mitte einsinken und sich mit einer Kruste bedecken. Bald aber erheben sich aus dem Blasengrunde weiche, meist feuchte Wucherungen, welche zwar oberflächlich nekrotisch werden können, aber nie zerfallen. So können auch, wie in einem Falle J. Neumann's, zerklüftete, durch tiefe Furchen getrennte, äusserlich von spitzen Condylomen kaum oder höchstens nur durch ihre Weichheit zu unterscheidende Wucherungen entstehen. Mit Vorliebe werden die Genitalgegend, Achselhöhle, Lippen- und Mundschleimhaut ergriffen. An letzterer Stelle treten die Blasen oft zuerst auf und verharren dort als Erosionen oder aphtenartige graue Beläge. Später, oft sogar erst gegen das Ende, zeigen sich auch hier, ähnlich wie auf der äusseren Haut, auf dem Boden der geplatzten Blasen Wucherungen (K. Herxheimer). In Folge des enormen Eiweissverlustes (Stuve) stellt sich bald grosse Schwäche und, nach den Beobachtungen Herxheimer's, mehr oder weniger starkes Zittern der Musculatur ein.

In neueren anatomischen Untersuchungen des Pemphigus vegetans, welche von C. Müller angestellt sind und mit den früheren Befunden Neumann's im Wesentlichen übereinstimmen, fand sich eine bedeutende Verlängerung der Epithelzapfen. Von der Mitte der Cutis ab nehmen nach unten die Erscheinungen der Endo-, Meso- und Periarteritis resp. Phlebitis zu, während im Papillarkörper eine starke Gefässerweiterung auffällt. Eine

zellige Infiltration findet sich hauptsächlich in der Umgebung des oberflächlichen Gefässnetzes. Daneben bestehen Veränderungen der Schweissdrüsen. Diese Befunde konnte Herxheimer im Wesentlichen bestätigen, nur fielen ihm sowohl in den oedematösen als in den trockenen Wucherungen eine Menge von Langerhans'schen Zellen resp. Chromatophoren auf. Bedeutungsvoll scheinen die Befunde von Waelsch zu sein, welchem es in zwei Fällen von Pemphigus vegetans gelang, aus der Rachen- und Hautaffection, sowie aus dem Blute einen dem Löffler'schen Bacillus in seinen toxischen Wirkungen ungemein ähnlichen Mikroorganismus zu züchten. Sollte sich dies bestätigen, so würden hiermit natürlich die Aussichten auf eine ätiologische Therapie günstig sein.

Eine andere maligne Form geht mit heftigem Jucken einher, hier entwickeln sich die Blasen auf Urticariaquaddeln, **Pemphigus pruriginosus.** Als Folge des intensiven, lange anhaltenden Juckens stellen sich gewöhnlich auf der Haut Hyperpigmentationen und Störungen des Nervensystems ein, welche wohl auf die lange Schlaflosigkeit zurückzuführen sind. Natürlich bilden sich später in Folge des vielfachen Kratzens sehr leicht Eczeme.

Schliesslich gehört zu den malignen Formen der **Pemphigus foliaceus.** Wir haben schon oben hervorgehoben, dass er sich mitunter aus dem Pemphigus vulgaris entwickelt, wenn die Patienten durch lange Pemphigus-Attacken erschöpft, cachectisch geworden sind. Oft aber beginnt von vorne herein diese Form mit starkem Fieber. Alsdann folgen mitunter den oberflächlichen Ulcerationen tiefere, mit foetider Secretion. Gerade bei dieser Form breitet sich die Affection auch über den ganzen Körper aus, und hier bleiben behaarter Kopf, sowie Handteller und Fusssohle kaum jemals verschont.

Als eine besondere Form hat Riehl einen Pemphigus mit hypertrophirendem Blasengrunde beschrieben. Hierbei zeigte das Epithel an einzelnen Blasen nach der Ueberhäutung eine leichte Verdickung, welche später bis zur Bildung kleiner Papillome von warzigem Aussehen zunahm; es fand eine starke Wucherung der Retezellen in Form von Zapfen statt, in Folge dessen vergrösserten sich die Papillen, und nach der Verhornung der mächtigen Retemassen kamen die warzigen Papillome zum Vorschein.

Wir haben bisher nur die idiopathischen Formen des Pemphigus besprochen. Es giebt aber auch einen symptomatischen Pemphigus. Im Zusammenhang mit Lues kennen wir einen Pemphigus syphiliticus, mit Lepra einen Pemphigus leprosus. Auf diese Varietäten gehen wir erst bei Besprechung der betreffenden Krankheitsbilder ein.

Die **Ursache** des idiopathischen Pemphigus ist bisher noch nicht genügend aufgeklärt. Zwar sind in dem Inhalte der Pemphigusblasen von Gibier Bacillen, von Sahli Kokken und von Demme

Diplokokken nachgewiesen worden. Ob diese aber pathogen sind, ist noch nicht zu entscheiden, dazu sind erst weitere Untersuchungen abzuwarten.

Die Pemphigusflüssigkeit scheint verschieden zu reagiren, meist ist sie neutral und enthält nach F. A. Hoffmann 6,04% Eiweiss, nach Bamberger Ammoniak, nach Jarisch Harnstoff, ausserdem natürlich Chlorsalze und Wasser. Schlesinger fand, dass beim Pemphigus das specifische Gewicht des Blutes als recht hoch bezeichnet werden muss. Neusser und Rille constatirten eine beträchtliche Vermehrung der eosinophilen Zellen in frischen Pemphigusblasen, während im späteren Verlaufe immer mehr die neutrophilen Leukocyten überwiegen. Indess ist diese locale Eosinophilie bisher differential-diagnostisch noch gar nicht verwerthbar, da sie auch bei anderen Blaseneruptionen z. B. dem Erythema exsudativum multiforme und den künstlich durch Kantharidenpflaster erzeugten Blasen (Bettmann) vorkommt.

Auch die Untersuchung des Harns hat uns noch keinen Schritt weiter in der Erkenntniss des Wesens dieser Erkrankung gebracht. Zudem besteht hier nicht einmal Einigkeit in den Untersuchungsresultaten.

Es wurde mehrfach eine Verminderung der Harnstoffausscheidung, von Heller nur einmal eine Vermehrung derselben constatirt, gewöhnlich findet man auch Albumen im Harn. Ob diese Albuminurie freilich durch das Fieber oder die Hauterkrankung bedingt ist, lässt sich noch nicht entscheiden. Einmal fand Ter-Gregoriantz im Harne Hemialbumose. Beim Pemphigus haemorrhagicus enthält der Urin zuweilen Blut, und beim Pemphigus foliaceus ist vollständiges Fehlen der Chloride constatirt worden.

Die Annahme einer nervösen Basis dürfte für den Pemphigus am nächsten liegen. Wir glauben, dass wenigstens in einem Theile der Fälle der Pemphigus auf eine Alteration des Nervensystems zurückzuführen und vielleicht als Symptom einer vasomotorischen Neurose aufzufassen, keineswegs aber immer als Trophoneurose zu betrachten ist, wie es Schwimmer will.

Es sind uns einige Fälle bekannt, wo sich im Anschlusse an Erkrankungen des peripheren oder centralen Nervensystems Pemphiguseruptionen einstellten. Andrerseits sind bestimmte Nervenveränderungen anatomisch im Gefolge von Pemphigus constatirt worden. Unter den letzteren sind die von Jarisch und Babes im Rückenmark, von Leloir im peripheren Nerven gefundenen Veränderungen besonders beachtenswerth.

Wenn auch hierdurch eine Coexistenz zwischen der Erkrankung der äusseren Decke und derjenigen des Nervencentrums bewiesen ist, so dürfen wir doch andrerseits auch das gleichzeitige Vorkommen von zahlreichen Gefässobliterationen sowohl im Rückenmark, wie in der Cutis nicht übersehen. Auf die Gefässveränderungen in der Haut haben wir schon oben gelegentlich des Pemphigus vegetans aufmerksam gemacht. Im Rückenmark führt die diffuse fibröse Entartung und Verödung der Gefässe zu einer Sclerose des interstitiellen Gewebes. Wenn diese Sclerose stark genug ist, um eine Compression der Nervenfasern zu bewirken, so ist andrerseits die Haut durch die

verbreitete obliterirende Arteritis soweit in ihrer Ernährung beeinträchtigt, dass der durch die centrale Störung in ihr hervorgerufene krankhafte Process rasch eine ganz ungewöhnliche und oft für das Leben der Patienten verderbliche Intensität erreicht. Uns scheint diese zuerst von P. Meyer betonte und für viele Fälle zutreffende Erwägung, wenn auch hypothetisch, doch jedenfalls auf anatomischen Thatsachen zu beruhen.

Auch in jenen Fällen, wo sich der Pemphigus im Anschlusse an Hysterie, Entbindung und Gravidität einstellte, ist vielleicht an einen durch die Nerven vermittelten reflectorischen Zusammenhang zu denken. Im Grossen und Ganzen werden wir die Frage, ob die geschilderten Formen des Pemphigus eine organische Einheit darstellen, mit grosser Vorsicht heutzutage beantworten müssen. Unsere Untersuchungen über die Natur der einzelnen Blaseneruptionen sind noch nicht beendet, und es ist nicht ausgeschlossen, dass später eine oder die andere Form von dem Bilde des Pemphigus abgetrennt und auf Basis ätiologischer Forschungen anders benannt wird.

Die **Diagnose** unterliegt im Anfange einigen Schwierigkeiten. Man wird ein Eczema bullosum oder einen Herpes iris und circinatus erst ausschliessen können, wenn man, unter Berücksichtigung der bei diesen Processen erwähnten einzelnen Merkmale, das Aufschiessen neuer Blasen an anderen Körperstellen und den chronischen Verlauf berücksichtigt. Mit Psoriasis und Pityriasis rubra ist wohl eine Verwechslung nicht leicht möglich, wenn man bedenkt, dass hier die Haut trocken ist, während beim Pemphigus nach dem Platzen der Blasen eine reichliche Exsudation stattfindet. Schwerer ist der Pemphigus vegetans von Lues zu unterscheiden, hier hat man auf die oben beschriebene Localisation des Pemphigus und die Erfolglosigkeit einer antisyphilitischen Therapie zu achten. Beim Pemphigus der Mund- und Rachenschleimhaut findet man Schluckbeschwerden, Speichelfluss und starken Foetor ex ore. Hierbei werden schliesslich nach O. Chiari an der Schleimhaut des Mundes, Rachens und Kehlkopfes grössere Abschnitte dauernd ihres Epithels beraubt, theils einfach excoriirt, theils mit dünnem Detritus, theils mit Membranen belegt. Es treten Schlingschmerzen ein, und dadurch wird die Ernährung so beeinträchtigt, dass sich Erschöpfung einstellt. Dazu gesellt sich zuletzt meistens Fieber, so dass die Dauer der Erkrankung oft nicht ein Jahr beträgt. Endlich kann auch Blasenbildung oder Oedem des Kehlkopfes schon in früheren Stadien das Leben gefährden.

Ich kann mich der landläufigen Anschauung, wonach beim Pemphigus der Sitz der einkammerigen Blasen vielleicht mehr aus klinischen Gründen zwischen stratum lucidum und granulosum verlegt worden ist, nicht

anschliessen, seitdem mir Buzzi in freundlichster Weise Präparate von unzweifelhaftem Pemphigus vulgaris demonstrirt hat. Aus ihnen geht auf das deutlichste hervor, dass die Blasenbildung mit Abhebung der gesammten Epidermis und Denudirung des Papillarkörpers einhergeht. Es dürfte noch bemerkenswerth sein, dass man hier speciell zwischen den durch das allgemein vorhandene Oedem kolbig aufgetriebenen Papillen mitunter noch Reste von den Epithelzapfen abgelagert findet, einfach, weil sie nicht wie die übrigen Zellen fortgeschwemmt werden konnten. Von diesen geht wahrscheinlich die beim Pemphigus so auffallend rasche Regenerirung des Epithels aus, und daher sieht man nicht selten gerade in diesen zurückgebliebenen Zellen Kerntheilungsfiguren. Uebrigens steht diese Anschauung nicht vereinzelt da. Sirsky beschrieb bereits ähnliche Verhältnisse, und auch Riehl fand schon früher an manchen Blasen die ganze Epidermis einschliesslich der Basalschicht durch die Exsudation abgehoben.

Kromayer und Luithlen vermuthen nach ihren experimentellen Untersuchungen, dass der Blaseninhalt des Pemphigus im Gegensatze zur Verbrennung oder zum Erythema exsudativum multiforme die ganz specifische Eigenschaft besitze, den Zusammenhang zwischen Epithel und Cutis zu lockern. Allerdings wird dies von Jarisch und Kreibich bestritten.

Die **Prognose** richtet sich nach den verschiedenen Formen des Pemphigus. Während beim Pemphigus vulgaris sich das Leiden zwar lange hinziehen kann, eine unmittelbare Lebensgefahr aber nicht besteht, führt der Pemphigus vegetans und foliaceus wohl fast immer zum Tode, obwohl allerdings auch hier vereinzelte Fälle von Heilung (Kaposi, C. Müller, Köbner) bekannt sind. Das Fieber, die Cachexie und das Freiliegen grosser Hautflächen, welche ihrer Epidermisdecke beraubt sind, bedingen erhebliche allgemeine Störungen.

Die **Therapie** steht dieser Erkrankung ziemlich ohnmächtig gegenüber. Neben einer den Allgemeinzustand berücksichtigenden symptomatischen innerlichen Behandlung empfiehlt sich besonders die Darreichung von Atropin, Chinin und Arsen, letzteres vielleicht auch in Form subcutaner Injectionen von Natr. arsenicos. Aeusserlich kann man in leichteren Fällen Umschläge von essigsaurer Thonerde machen oder folgende weiche Zinkpaste mehrmals des Tages auflegen lassen:

Rec. 92. Olei Lini
Aquae Calcis
Zinci oxydati
Cretae ana 100,0
M. f. pasta (Unna).

Neuerdings empfiehlt Unna neben consequenter Arsendarreichung ganz besonders eine Zinkschwefelpaste (Zinci oxyd. 14,0, Sulf. praecip. 10,0,

Terr. silic. 4,0, Ol. benzoin. 12,0, Adip. benzoinat. 60,0. M. f. pasta), unter welcher am schnellsten eine Abheilung der Blasen erfolgt.

Beim Pemphigus pruriginosus übt das Arsen besonders in Verbindung mit der äusserlichen Anwendung von Theer, welcher in Form von Theerbädern bei allen Pemphigusformen zu empfehlen ist (u. A. Lukasiewicz), einen günstigen Einfluss aus.

Beim Pemphigus vegetans und foliaceus muss man seine Zuflucht zu dem von Hebra eingeführten permanenten Wasserbett (S. 132) nehmen. Die Kranken werden auf ein hängemattenartig in der Wanne ausgespanntes Laken gelagert und können hier Tage, ja Wochen zubringen. Die Patienten fühlen sich, bei einer Temperatur von 27—28° R., meist darin sehr wohl. Hiermit kann man Theerbehandlung oder Einspinselungen mit 5 bis 10 % Pyrogallusspiritus (Grouven) verbinden. Beachtung verdient die von C. Müller berichtete Heilung eines Pemphigus vegetans durch energische, in der Narkose ausgeführte kräftige Aufspinselungen der einzelnen Efflorescenzen mit reiner Jodtinctur. Auch Köbner fand die Jodtinctur am meisten geeignet, „zur raschen localen Beseitigung der sehr ausgedehnten, einen aashaften Zersetzungsgeruch verbreitenden Wucherungsflächen". Neuerdings berichtet Neisser von guten Erfolgen mit Injectionen von Strychnin (5 Milligramm per Tag).

Als **Dermatitis herpetiformis** beschrieb Duhring i. J. 1884 eine neue Hauterkrankung, welche seitdem vielfach Gegenstand der Discussion gewesen ist und sich bisher immer noch nicht zu einer allgemeinen Anerkennung durchgerungen hat. Die Einheitlichkeit des Processes wurde gestört durch die vielfach variirenden Eigenthümlichkeiten desselben. Nach Duhring's Beobachtungen besteht das Hauptmerkmal dieser Erkrankung darin, dass nicht eine bestimmte Gattung von Efflorescenzen einmal oder in wiederholtem Auftreten zu constatiren ist, sondern dass gerade proteusartig die Eruptionen in allen möglichen Combinationen mit serpiginöser, herpesartiger Anordnung wechseln sollen. Die Multiformität zeigt sich darin, dass neben erythematösen Plaques Herpesbläschen, nach Form und Grösse schwankend, getrennt oder in Haufen stehend, Blasen mit gleichen Eigenschaften, abgeflachte oder spitze Pusteln mit mehr oder weniger rothem Hofe, Papeln, Papulo-Vesikeln, Infiltrationen verschiedenster Ausdehnung, Excoriationen und andere secundäre Veränderungen erscheinen. Die Bläschen und Blasen überragen das Hautniveau um mehrere Millimeter und zeigen ähnlich dem Pemphigus einen mässig dicken Wall.

Dieses Chaos der Erscheinungen suchte Duhring dadurch etwas zu lichten, dass er hauptsächlich zwei Abarten der Dermatitis herpetiformis aufstellte, die vesiculöse und die bullöse Form. Der Verlauf des Leidens soll ein äusserst chronischer sein. Es besteht die Neigung zu vielfachen Recidiven. Die einzelnen Efflorescenzen selbst entwickeln sich sehr schnell, sie

sind von starkem Jucken und Brennen begleitet. Das Allgemeinbefinden ist relativ gut.

Im Gegensatz zu Kaposi, welcher betont, dass jeder Pemphigusfall ein Original für sich ist und nicht immer alle Seiten der so vielgestaltigen Pemphigus-Physiognomie offenbart, so dass die Duhring'sche Krankheit vielfach ähnliche Symptome wie der Pemphigus pruriginosus resp. foliaceus zeigt, sind die meisten übrigen Forscher der Meinung, dass die Dermatitis herpetiformis eine Krankheit eigener Art sei. Es lässt sich gewiss nicht leugnen, dass nach der Aufstellung des Krankheitsbildes durch Duhring viele Fälle veröffentlicht worden sind, welche nur eine chronische recidivirende Form des Erythema exsudativum multiforme oder des Pemphigus darstellen. Aber es giebt gewiss auch Krankheitsbilder, welche sich hierunter nicht einzwängen lassen, sondern eine gewisse Selbstständigkeit beanspruchen. Dazu gehört ausser der Dermatitis herpetiformis noch der Herpes gestationis.

Für die **Diagnose** der Dermatitis herpetiformis ist ausser den oben angegebenen klinischen Eigenthümlichkeiten massgebend die relative Gutartigkeit, das starke Jucken, das häufige Recidiviren nach mehr oder weniger langen Intervallen und das Auftreten der Hautaffection im Anschluss an Gemüthsbewegungen meist deprimirender Natur.

Die **Prognose** ist eine günstige, wenn auch mitunter lange Zeit bis zur Abheilung vergeht. Therapeutisch ist neben der allgemeinen Behandlung local der Gebrauch von indifferenten Salben oder von Thiol in Form von 10%igen wässrigen Lösungen (Schwimmer) zu empfehlen.

Vollkommen klinisch gleichwerthig hiermit ist der **Herpes** s. **Hydroa** s. **Prurigo gestationis** (Milton, 1872). Auch hier wieder erscheinen unter starkem Jucken herpesartig angeordnete Blasen, welchen eine Röthung der betreffenden Hautstelle vorangegangen ist. Sie sind in mehrfachen Schüben begleitet von Knötchen und Bläschen. Man sieht daher ein ungemein verschiedenartiges Bild, da eine frische Eruption vor Ablauf der vorausgegangenen sich zu entwickeln pflegt, also neben neuen Efflorescenzen sich Krusten und Pigmentflecke vorfinden (Waelsch). Die Localisation ist im Gegensatz zu dem Erythema exsudativum multiforme eine ganz unregelmässige und unbestimmte, und die Schleimhäute werden im Gegensatz zum Pemphigus nicht afficirt. Die Krankheit zeichnet sich aber dadurch aus, dass sie stets an die Schwangerschaft oder das Wochenbett gebunden ist. Man muss dieses ätiologische Moment in den Vordergrund stellen, weil man mitunter in mehrfachen Schwangerschaften, immer dasselbe Exanthem mit demselben typischen Verlaufe erfolgen sieht. Auch

diese Affection ist gutartig und pflegt in einigen Wochen, andere Male allerdings erst nach Beendigung der Schwangerschaft ohne weitere Spuren abzuheilen. Mitunter aber bleiben mehr oder weniger starke Pigmentirungen oder wenn die Kratzeffecte sehr stark gewesen sind, kleine Narben zurück.

Für die Diagnose dieser Affection wichtig ist auch wieder die Schmerzhaftigkeit, das multiforme, herpesartig angeordnete und oft symmetrische Exanthem und das Auftreten resp. Recidiviren bei der nächsten Schwangerschaft. Die Prognose ist eine günstige. Die Therapie ist aber ebenso unbefriedigend wie bei der Dermatitis herpetiformis. Arsenik innerlich und local indifferente Salben, neben Ruhe und Diät sind unsere einzigen Hülfsmittel zur Beschleunigung der Abheilung des Leidens.

5. Alopecia areata.

Wir verstehen hierunter eine Erkrankung, bei welcher auf vollkommen normal erscheinender Haut die Haare zunächst in umschriebenen kleinen Partieen ausfallen.

Die Patienten bemerken gewöhnlich zuerst einen meist runden kahlen Fleck auf der Kopfhaut, die ihnen vorher keine Anomalien darzubieten schien. Meistens macht sie erst ein Fremder auf die Kahlheit aufmerksam.

Verfolgt man genauer das Auftreten derartiger kahler Stellen, so findet man, dass zunächst die Haare anfangen lose zu werden. Sie brechen nicht etwa ab, sei es in der Mitte, sei es kurz über der Haut, sondern sie fallen ihrer ganzen Länge nach aus, ohne dass man makro- oder mikroskopisch etwas Krankhaftes an ihnen nachweisen könnte. Charakteristisch ist das Ausfallen der Haare in runden oder ovalen Flecken, mit nach aussen convexer Umrandung, welche sich bis zur Grösse eines Fünfmarkstücks und darüber hinaus ausdehnen können. Meist finden wir auf der Kopfhaut nicht nur eine, sondern zwei und mehr derartige kahle Stellen, oft sogar mit bilateral symmetrischer Vertheilung. Mag auch die Configuration dieser Areae für gewöhnlich eine runde oder ovale sein, so beobachtet man doch nicht selten unregelmässige Kreise. Auf die runde oder ovale Form der Kreise legen wir kein grosses Gewicht. Vielmehr kommt es darauf an, dass die Kopfhaut an diesen Stellen vollkommen glatt ist, normal oder auffallend blass erscheint, keine Spur von Efflorescenzen, keine Schüppchen oder abgebrochenen Haare hat, und dass die gesunde von der kranken Haut sich scharf absetzt. Auch beim Fortschreiten der Kahlheit bleibt immer die

nach aussen convexe Form der einzelnen Flecke auffallend. Manchmal fühlt sich die kahle Stelle verdünnt und eingesunken an, vielleicht in Folge von Atrophie des Unterhautgewebes. Daher fand Michelson an solchen Stellen den Ortssinn erheblich erhöht. Auf eine an den kahlen Stellen bestehende Achromatosis hat Neumann aufmerksam gemacht.

Diese Kriterien sind zur Unterscheidung von anderen Erkrankungen auf der Kopfhaut sehr wichtig.

Dadurch, dass mehrere an einander grenzende Flecke zusammenfliessen, werden grössere Stellen haarlos, ja die Kahlheit kann sich sogar über den ganzen Kopf verbreiten. Indess nicht bloss auf der Kopfhaut, dem gewöhnlichsten Sitze, sondern auch im Gesicht, seltener allerdings in der Gegend der Scham- und Achselhaare, kommen derartige kahle Stellen vor.

Der **Verlauf** der Erkrankung ist in den meisten Fällen der gleiche. Ein oder zwei, mitunter auch mehr kahle Flecke bleiben lange Zeit stationär, ohne dass neue Haare ausfallen. Das kann Wochen und Monate, selbst Jahre dauern. Es tritt sogar in dieser Zeit oft noch eine neue kahle Stelle auf. Aber alsdann wachsen plötzlich, sei es von selbst, sei es vielleicht durch unsere Therapie beeinflusst, die Haare an den kahlen Stellen wieder, und nach einigen Wochen oder Monaten ist nichts mehr von der früheren Kahlheit zu bemerken. Dies ist der Typus der Alopecia areata benigna.

Es giebt andere Fälle, in welchem zwar der Beginn der gleiche, der Verlauf aber verschieden ist. Auch hier beginnt die Erkrankung wieder mit kleinen, runden, kahlen Stellen; bald gesellt sich aber ein Kreis zum anderen, und die Erkrankung breitet sich schnell über den ganzen Körper aus. Alsdann findet man am ganzen Körper kein einziges Haar mehr, nicht nur sämmtliche Haare des Kopfes, Bartes, der Augenbrauen, der Scham- und Achselgegend, sondern auch alle Lanugohaare fallen aus. Diese Form bezeichnen wir als Alopecia areata maligna.

Charakteristisch für diesen Haarausfall ist, dass er leicht ein- und mehrere Male recidivirt. Aus uns unbekannter Ursache kann nach einer gewissen Zeit, die zwischen Monaten, Jahren, ja Decennien schwankt, wieder ein umschriebener Haarausfall, merkwürdiger Weise an denselben Stellen, erfolgen.

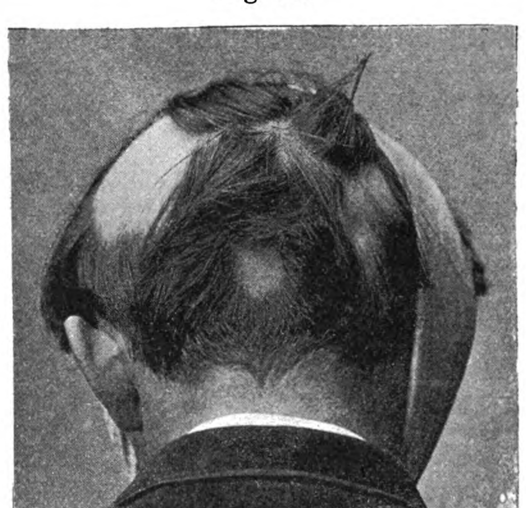
Das Auftreten der Alopecia areata ist häufig an die Zeit der zweiten Dentition und der Pubertät, im Uebrigen aber weder an

ein bestimmtes Geschlecht noch eine bestimmte Gesellschaftsclasse gebunden.

Die **Diagnose** der Alopecia areata ist sehr leicht. Man beachte nur die oben angegebenen Kriterien. Eine Verwechslung mit Herpes tonsurans capillitii kann nicht stattfinden, weil sich hier Pusteln auf der Haut und abgebrochene Haarstümpfe vorfinden. Beim Lupus erythematosus findet man die für diese Erkrankung charakteristischen Veränderungen.

Man wird sich nicht darüber verwundern, dass diese Erkrankung, wegen ihres plötzlich auf gesunder Haut erscheinenden

Fig. 38.



Alopecia areata.

Haarausfalles, lebhaftes Interesse zur Erforschung der **Ursache** erweckt hat.

Im Wesentlichen stehen sich zwei Anschauungen gegenüber. Die einen glauben, dass der Process auf trophoneurotischer Basis entstanden sei, die anderen führen ihn auf eine parasitäre Ursache zurück.

Der erste, welcher das Leiden für eine Trophoneurose der Haut erklärte, war Baerensprung. Man nahm diese Theorie später allgemein an, obwohl man kaum einen Schein von Beweis dafür hatte. Dann kamen die bacteriologischen Untersuchungsmethoden mehr zur Geltung, und man glaubte, Mikroorganismen gefunden zu haben, welche an dem Haarausfall Schuld sein sollten. Für die trophoneurotische Erklärung war damit ein Rückschlag eingetreten.

Mit Recht konnte daher Michelson, ein anerkannter Forscher auf diesem Gebiete, noch im Jahre 1877 sagen, dass, wenn wir uns aller über den Bereich der Vermuthung hinausgehender Details enthalten, wir bezüglich der Aetiologie der Alopecia areata wiederum ungefähr auf dem gleichen Standpunkte wie Lorry vor 100 Jahren (1777) ständen. Dieser erklärte in der wissenschaftlichen Sprache seiner Zeit, dass Alles, was die Haare und den Körper der nothwendigen Nahrung beraubt und den Saft der Haarzwiebeln verdirbt oder entzieht, zu den Ursachen der Alopecia zu rechnen sei.

Ich glaube die Frage wieder in Fluss gebracht zu haben, seitdem es mir gelang, durch die Durchschneidung des zweiten Halsnerven bei einer Reihe von Katzen (in 12 unter 30 Fällen) eine Kahlheit zu erzeugen, welche mit der Alopecia areata beim Menschen grosse Aehnlichkeit hat. Leider muss ich aber gestehen, dass es mir trotz Wiederholung der ersten Versuche nicht gelang, den Grund aufzufinden, weshalb in den übrigen Fällen die Kahlheit ausblieb. Glücklicher waren Moskalenko und Ter-Gregoriantz, welchen es bei Katzen und Kaninchen, ganz besonders aber bei Hunden stets gelang, eine scheibenförmige kahle Stelle nach Durchschneidung des zweiten Halsnerven peripher vom Ganglion intervertebrale zu erzeugen. Jedenfalls bringen uns diese Experimente etwas weiter in der Erklärung der Natur der Alopecia areata, obwohl sie uns kein sicheres Kriterium für die trophoneurotische Natur derselben an die Hand geben.

Eine Analogie mit meinen Experimenten kann man in der schönen Beobachtung Pontoppidans finden. Bei der Operation einer Drüsengeschwulst in der linken Regio carotidea fand eine Nervenverletzung statt, die klinisch wie anatomisch als die oberen Cervicalnerven berührend aufgefasst werden musste. 21 Tage darauf wurde bei der Patientin eine Alopecia areata gefunden, welche sich allerdings auch nach der nicht operirten Seite ausbreitete. Eine ähnliche Beobachtung konnte E. Bender anstellen.

Die objectiven Anhaltspunkte, welche bei den an Alopecia areata Leidenden zur Verwerthung für die trophoneurotische Natur gefunden werden können, sind allerdings sehr gering.

Kopfschmerzen gehören dem Prodromalstadium der Alopecia areata regelmässig an und verschwinden mit der Beendigung des Haarausfalles. Ist der Haarausfall auf eine Seite beschränkt, so pflegen auch die Kopfschmerzen nur einseitig aufzutreten. Dieses Symptom geht zuweilen in eigenthümliche Paraesthesieen über, welche in rasch vorübergehenden Empfindungen eines erhöhten Wärmegefühls, eines oft lästigen Prickelns und des Eingeschlafen-

seins (Unempfindlichkeit, Kriebeln) bestehen. Die Erkrankung scheint besonders geschwächte Personen zu befallen, und jedenfalls ist die Heredität ein wichtiges Moment. Bei Individuen mit neuropathischer Praedisposition spielen Traumen (unter anderen auch Eisenbahnunfälle) und psychische Affectionen eine wichtige Rolle bei dem Auftreten der Alopecia areata. Féré sah diesen Haarausfall bei Epilepsie auftreten.

Das Erscheinen der kahlen Stellen im Ausbreitungsgebiete des N. cervicalis II, (N. occipitalis major, minor und auricularis magnus), gleich wie in meinen oben erwähnten Experimenten, sowie eine von mir öfters gefundene Schmerzhaftigkeit an der Austrittsstelle des zweiten Halsnerven aus dem Wirbelkanale, dürften ebenfalls zur Unterstützung der nervösen Theorie dieser Erkrankung dienen.

Vielleicht ist auch die von Blaschko als häufiges Anfangssymptom der Alopecia areata beschriebene leichtere Brüchigkeit der Haare als trophische Störung aufzufassen.

Sehr merkwürdig ist das Auftreten von Alopecia nach dem Gebrauche von Thalliumacetat, worüber u. a. Giovannini, Buschke und Bettmann berichten. Letzteren beiden gelang sogar die experimentelle Erzeugung des Haarausfalles bei weissen Mäusen und Kaninchen. Zur Erklärung dieser auffallenden Erscheinung sind vielleicht auch nervöse Störungen in Betracht zu ziehen.

Weniger Anhänger hat die parasitäre Theorie gefunden. Die bisher aufgefundenen Mikroorganismen stellen zwar sicher nicht die Ursache der Erkrankung dar, aber es existiren einige Beobachtungen, die für eine Uebertragung der Erkrankung von einem Individuum auf ein anderes zu sprechen scheinen.

Allerdings hat Sabouraud einen Mikrobacillus beschrieben, welchen er in dem frühen Stadium der Erkrankung fand. Derselbe ist in der schlauchförmigen Erweiterung (Utricule peladique) anzutreffen, die an Stelle eines oder mehrerer ausgefallener Haare entsteht, von einer Hornmasse ausgefüllt und von zahlreichen hypertrophischen Talgdrüsen umgeben ist. Diese Bacillen finden sich daselbst in enormer Massenhaftigkeit und stellen die kleinsten uns bekannten Stäbchen dar. Da aber bisher noch jede Bestätigung dieser Mittheilung von anderer Seite fehlt, so wird man gut daran thun, sich vorläufig diesem Befunde gegenüber skeptisch zu verhalten.

So werden wir wohl nicht fehlgehen, wenn wir annehmen, dass in einem Theil der Fälle die Alopecia areata auf trophoneurotischer Basis entsteht, in einem anderen wieder auf parasitäre Ursachen zurückzuführen ist.

Die Theorie der Betheiligung der vasomotorischen Bahnen, welche vor Jahren schon Michelson vertrat, hatte in letzter Zeit in Behrend einen eifrigen Vertheidiger gefunden.

Auf die charakteristische, bisher wenig beachtete Art, wie die Haare wieder zu wachsen beginnen, hat Michelson zuerst die Aufmerksamkeit gelenkt. Er hat den Vorgang in so vollkommener Weise beschrieben, dass wir nicht besser thun können, als seine eigenen Worte hierher zu setzen: „Neben den wenigen, etwa noch vorhandenen Gruppen kräftiger Haare schiessen an beliebigen Stellen inmitten der kahlen oder doch erst von zartem Flaum bedeckten Umgebung neue kleine Inseln dicht zusammenstehender, fest in dem Haarboden sitzender, normal pigmentirter und normal dicker Haare auf. Mit der Zeit entwickeln sich immer mehr derartige Inseln. Eine allmähliche Vergrösserung dieser Oasen führt dazu, dass ihre seitlichen Theile zusammenstossen, dass in der kahlen Fläche von Neuem ganze Dämme behaarter Haut entstehen, sie präsentiren sich vorerst in annähernd bogenförmigen Abschnitten und diese wieder schliessen sich, gegeneinander wachsend, zu kreisähnlichen Formen zusammen. Haben die einzelnen Rundungen einen bedeutenden Umfang, so zweigen sich unter stumpfem Winkel von ihnen neue Haarbrücken ab und umgrenzen nunmehr in analoger Weise Flächen von geringerem Durchmesser innerhalb der grossen kahlen Herde. Derselbe Vorgang findet a tempo an mehreren Stellen der enthaarten Haut statt, und unter fortlaufender Verbreiterung der randständigen Dämme; von der Peripherie nach dem Centrum hin wird die Cernirung der kahlen, resp. noch mit Lanugo bedeckten Stellen durch die bereits mit kräftigeren Haaren versehenen immer enger und enger, bis der Wiederersatz der Behaarung endlich vollendet ist." Weder in der Haut der kahlen Stellen, noch in den ausgefallenen Haaren hat man irgend etwas gefunden, was für diese Erkrankung pathognomonisch und nur allein diesem Processe zukäme. Der Befund Leloir's, welchem es gelang, an den kahlen Flecken die sicheren Anfangsstadien einer parenchymatösen Neuritis nachzuweisen, hat noch keine Bestätigung erfahren.

Die **Prognose** ist meist günstig. Wenn es auch zuweilen lange Zeit, mitunter sogar Jahre, dauert, bis die kahlen Flecke wieder verschwinden, so kann man doch eine günstige Voraussicht als die Regel hinstellen. Die Haare wachsen meist pigmentirt an den kahlen Stellen wieder. Nur in seltenen Fällen werden sie pigmentlos, weiss.

Bei allen therapeutischen Versuchen hat man immer im Auge zu behalten, dass die Alopecia areata von selbst heilen kann. Beachtet man dies, so wird man bei der Empfehlung neuer Heilmethoden voreilige Schlüsse vermeiden.

Die **Behandlung** ist je nach der Anschauung über die Natur der Erkrankung eine verschiedene. Die Anhänger der parasitären Therapie geben desinficirende Mittel und sehen hiermit gute Erfolge. Am gebräuchlichsten ist wohl die von Lassar empfohlene Therapie: In den ersten 6 bis 8 Wochen wird der Haarboden täglich, später seltener, etwa 10 Minuten lang mit Berger'scher Theerseife geseift. Nach gründlicher Einschäumung der Kopfhaut wird die Seife

mittels eines Irrigators erst mit lauem, dann mit kühlem Wasser sorgsam abgespült. Nach leichtem Trocknen wird der Kopf nun frottirt mit: Rp.: Sol. Hydrarg. bichl. 0,5 : 150,0, Glycerini, Spirit. colon. ana. 50,0 M. S., sodann trocken gerieben mit absolutem Alkohol, dem $^1/_2$ % Naphthol zugesetzt ist und dann Rp.: Acid. salicyl. 2,0, Tinct. benz. 3,0, Ol. pedum tauri ad 100,0 M. S. möglichst reichlich in die jetzt ganz entfettete Haut eingerieben.

Das ist eine recht complicirte Behandlung, die viel Zeit beansprucht und ihres Erfolges nicht ganz sicher ist. Aber ich muss auch gestehen, dass sie nicht nur als rein desinficirende, sondern zugleich als stimulirende betrachtet werden muss.

Zu gleichem Zwecke habe ich stets gute Erfolge gesehen von der zuerst durch Horand und Ladreit de Lacharrière, später von Köbner empfohlenen Behandlung mit Crotonöl.

Wir verordnen:

Rec. 93. Olei Crotonis 2,0
Cerae albae
Butyri Cacao ana 1,0.

Hiervon reiben wir eine mehrere Stecknadelkopf grosse Masse, je nach der Grösse des kahlen Fleckes, aber auch mehr, ein. Bald darauf, in 12 bis 24 Stunden, stellt sich eine intensive Hautentzündung ein, welche mitunter ziemlich starkes Brennen verursacht. Man lässt diese reactive Entzündung wieder von selbst ablaufen, und wenn die Haut normal erscheint, meist nach 5 bis 6 Tagen, fährt man mit der gleichen Art der Einreibung fort. Diese Methode ist bequemer als die Lassar'sche und giebt dieselben Resultate, wie jede andere. Gleich günstige Erfolge sieht man von dem Chrysarobin (5 %), welches man etwa alle 8 Tage von Neuem aufpinselt, oder von Einreibungen mit Milchsäure (Sol. Acidi lactici 20,0 : 100,0), welche bis zum Eintritt eines Erythems fortgesetzt wird, um dann mit milden Salben nachbehandelt zu werden.

Man hat auch eine rein neurotische Therapie empfohlen. Michelson wendete Faradisiren der Kopfhaut und Waschen mit 5 % Kochsalzlösung an. Overall und Ehrmann behandelten die Alopecia areata mit faradischem Strome local am Kopfe und erzielten gute Erfolge. Auch Fox will von der statischen Elektricität schnellen Erfolg gesehen haben. Ebenso sind neuerdings Heilungen durch Finsenlicht und Röntgenbestrahlung veröffentlicht worden.

6. Alopecia et Liodermia neuritica.

a) Alopecia neuritica.

Zum Unterschiede von der eben beschriebenen Erkrankung, bei welcher wir nach den supponirten Nerveneinflüssen suchen mussten, kommt in directer Folge von Nervenerkrankungen ein Haarausfall vor, der sich aber in wesentlichen Punkten von der Alopecia areata unterscheidet.

Michelson hebt bei dieser auf neurotischer Basis entstandenen Alopecie sehr richtig den nicht scharf ausgeprägten Typus und acyclischen Verlauf hervor. Während wir bei der Alopecia areata eine scharfe Abscheidung der kranken und gesunden Stellen, eine Ausbreitung des Processes über die erste Kreisform und schliesslich meist einen cyclischen Verlauf der Heilung vor uns sehen, ist es bei der Alopecia neuritica ganz anders. Hier handelt es sich, wie Michelson sehr richtig betont, „nur um eine Verdünnung des Haarwuchses an den betreffenden Hautstellen; zu vollständigem Ausfall kommt es in keinem Zeitpunkt der Erkrankung. Wo über totales Defluvium berichtet wird, finden wir die Form der kahlen Stellen als durchaus unregelmässig (strichförmig, dreieckig, landkartenartig), den Uebergang in die noch behaarten Partieen als ganz allmählich geschildert.“

Fälle, welche in diesen Typus hineinpassen, stehen in der Literatur zahlreich verzeichnet. Nicht nur Traumen des Centralnervensystems (Schädelfracturen, Schussverletzungen), sondern auch circumscripte, geringfügige, ganz periphere Verletzungen (z. B. durch die Scheere des Haarschneiders in einem Falle von J. Schütz) geben Veranlassung zu diesem Haarausfall. Bekannt ist das Vorkommen einer Alopecia neuritica bei der Hemiatrophia facialis progressiva. Von Remy liegt eine Beobachtung vor, wo die Resection von 1 cm des N. frontalis von Haarverlust gefolgt war, und die Fälle, wo sich im Anschluss an Neuralgieen Kahlheit einstellte, sind nicht selten. Auch im Anschluss an heftige Gemüthsbewegungen und Psychosen kommt dieser Haarausfall vor.

In allen diesen Fällen zeigte sich die strichförmige Kahlheit nicht bloss auf dem behaarten Kopfe, sondern auch in der Bartgegend. Seltener schliesst sich hieran eine vollkommene Haarlosigkeit an. Ein schönes Beispiel letzterer Art bot ein von Michelson vorgestellter Kranker, welcher, mit den Löscharbeiten bei einem Brande beschäftigt, durch den verkohlten Fussboden in das nächst-

untere Stockwerk des Hauses stürzte. Ein Jahr später fielen ihm sämmtliche Haare aus.

Die **Prognose** dieses Haarausfalles ist von der zu Grunde liegenden Nervenerkrankung abhängig.

Die **Therapie** unterscheidet sich nicht von der für die Alopecia areata empfohlenen.

Im Zusammenhange mit Nervenaffectionen und Psychosen stellen sich **Veränderungen des Charakters der Haare** ein, die hier kurz erwähnt werden sollen:

Reinhold und Räuber sahen einen periodischen Wechsel der Farbe der Haare, isochron mit der Periodicität des psychischen Verhaltens. Zu den selteneren Vorkommnissen ist jedenfalls eine von L. Meyer berichtete Beobachtung zu rechnen, wonach bei der Folie circulaire das Haar glänzender und stärker wurde, ja einzelne kahle Stellen sich sogar wieder mit jungem Haarwuchse bedeckten, und vorher vorhandene graue Haare wenig mehr bemerkt wurden. In die gleiche Kategorie ist eine Beobachtung von Urbantschitsch zu stellen. Nach einer typischen Neuralgie der Rami temporales dextri des N. auriculo-temporalis Trigemini wurden die Haare der rechten Schläfengegend glanzlos, spröde und fielen aus.

Eine Erklärung für diese Vorkommnisse fehlt uns bis dahin noch vollkommen.

b) Liodermia neuritica.

Dieser von amerikanischen Aerzten (Weir-Mitchell, Morehouse und Keen) zuerst als glossy skin, später von Auspitz mit obigem Namen belegte Zustand stellt sich im Anschluss an incomplete Nervendurchtrennungen ein, bei welchen es nicht zur Atrophie der von dem betreffenden Nerven versorgten Hautgebiete, sondern nur zu einer entzündlichen Reizung kommt. Unter heftigen neuralgischen Schmerzen erscheint die Haut zunächst geschwollen, geröthet und gespannt, wie mit einem Lack überzogen, so dass allen Beobachtern die Aehnlichkeit mit Frostbeulen auffiel. Die Schweisssecretion kann sehr abundant sein und war in einem von den amerikanischen Chirurgen untersuchten Falle derart sauer, dass man beständig die Empfindung des Weinessiggeruchs hatte. Später atrophirt die Haut, wird verdünnt, nimmt ein wachsbleiches Aussehen an, und da die Erkrankung meist an den Extremitätenenden localisirt ist, stellen sich zugleich Deformitäten der Nägel ein. Die Schweisssecretion sistirt alsdann vollkommen.

7. Secretionsstörungen der Schweissdrüsen, Idrosen.

Wir rechnen hierzu die quantitativen und qualitativen Veränderungen der Schweisssecretion. Die quantitative Störung besteht in einer übermässigen Ausscheidung (Hyperidrosis), oder in einem

vollkommenen Fehlen des Schweisses (Anidrosis). Ausserdem können zu dem Schweisse Beimengungen hinzukommen, welche normaler Weise darin nicht vorhanden sind und die Qualität desselben verändern (Paridrosis).

a) Hyperidrosis.

Wir erwähnen hier nicht die allgemein vermehrte Schweissabsonderung, welche meist als Symptom gewisser Kreislaufstörungen und fieberhafter Krankheiten auftritt. Ebensowenig berücksichtigen wir jene Formen allgemeiner oder halbseitiger Hyperidrosis, welche in Verbindung mit offenbaren Nervenerkrankungen (Sympathicus etc.) stehen. Dieselben gehören in das Gebiet der Neuropathologie.

Wir sprechen hier nur von den localen Formen übermässigen Schwitzens an den Händen und Füssen, Achsel- und Leistengegenden. Diese Körperstellen sind auch normaler Weise am reichlichsten mit Schweissdrüsen versehen und transpiriren dem zu Folge am meisten.

Die **Hyperidrosis pedum** ist ein sehr lästiges Uebel. Die Haut der Füsse ist stets feucht, die Strümpfe sind nass, und schon von Weitem macht sich ein unangenehmer, stinkender Geruch bemerkbar, welcher diesen Leuten den Aufenthalt in der Gesellschaft stark erschwert. Dieses Symptom der **Bromidrosis,** Stinkschweiss ist fast immer mit der Hypersecretion des Schweisses verbunden. Es kommt durch die Zersetzung des Schweisses in den Strümpfen und der übrigen Fussbekleidung zu Stande, während der frisch ausgeschiedene Schweiss nicht riecht. Selbstverständlich tritt das Schwitzen stärker im Sommer und nach vielem Gehen auf. Nach längerem Bestehen dieses Leidens wird die Haut durch den Schweiss macerirt, sie wird weich, runzelt sich und kann leicht ihr schützendes Deckepithel verlieren. Auf diese Weise entstehen Excoriationen und Ulcerationen.

Die **Hyperidrosis palmae manus** ist gleichfalls ein sehr unangenehmes Leiden. Die Leute, die beim Händedruck stets eine feuchte Hand haben oder sich bei ihrer Arbeit alle Sachen durch die übermässige Schweissabsonderung ihrer Hände beschmutzen, sind nicht gerne gesehen. Schliesslich kann die Haut in derselben Weise wie an den Füssen verändert werden, sie wird weich, und man kann deutlich die Erweiterung der Schweissporen erkennen. Der Handschweiss ist fettig. Aber das dem Schweisse beigemengte Fett braucht nicht von den Drüsen ausgeschieden zu werden, son-

dern kann eben so gut dem aus den Keratinsubstanzen gebildeten Cholesterin entstammen.

Die Hyperidrosis in der Achselhöhle und Leistengegend ist sehr häufig bei korpulenten Personen zu finden. Der Schweiss zersetzt sich, und es werden jene Formen der Hautentzündung herbeigeführt, welche wir schon früher (S. 54) als Intertrigo besprochen haben. Das übermässige Schwitzen in der Analgegend kann zu denselben Folgeerscheinungen führen.

Die Hyperidrosis der behaarten Kopfhaut ruft mitunter einen starken Haarausfall hervor.

Ueber die **Ursache** dieser localen Formen der Hyperidrosis wissen wir im Ganzen noch sehr wenig. Dass die Schweisssecretion überhaupt auf nervösem Wege vor sich geht, haben wir schon auf S. 19 auseinandergesetzt. Weshalb indess jene krankhaften Steigerungen vorkommen, entzieht sich vorläufig unserer Kenntniss. Weder in der allgemeinen Constitution der hiervon Betroffenen, noch an den erkrankten Stellen selbst, finden wir eine Erklärung dafür. Nur bei jungen Mädchen und Männern mit Hyperidrosis der Handflächen besteht öfters starke Chlorose. Von mehreren Seiten ist auf den Zusammenhang zwischen varicösen Venenveränderungen einerseits und Schweissfuss sowie Plattfuss andrerseits hingewiesen worden.

Bei Arbeitern in gewissen Berufen, z. B. in Anilinfabriken, die sich ihre Hände mit Chlorkalk reinigen, stellt sich eine Hyperidrosis manuum ein (Blaschko u. A.). Dieselbe verschwindet natürlich, sobald der Arbeiter die Anwendung des Chlorkalks unterlässt.

Die **Prognose** ist nicht ungünstig, da wir einerseits manche Formen spontan zur Heilung kommen sehen, andrerseits eine Anzahl gut wirkender Heilmittel kennen. Freilich giebt es auch einzelne Fälle, wo unsere Kunst versagt.

Die **Therapie** hat demnächst die ursächlichen Momente zu beachten. Wo Chlorose vorliegt, hat man diese zu behandeln. Bei fettleibigen Personen wird man die Diät regeln etc. Fleissige kalte Waschungen, event. mit Zusatz von kölnischem Wasser, und vielfaches Pudern, z. B. Salicylstreupulver, werden leichtere Formen von Hyperidrosis bedeutend bessern.

Bei ausgeprägten Formen von Hyperidrosis pedum kommt man hiermit nicht aus. Hier erzielt man gute Resulutate mit einem Verfahren, welches vielfach in der preussischen Armee erprobt ist. Es liegt auf der Hand, dass dieses Leiden mit seinen Folgen (Maceration und event. Entzündung der Haut) die Marschfähigkeit des

Soldaten sehr beeinträchtigen wird. Daher ist es im Interesse einer guten Heeresverwaltung, hier schnell wirkende Mittel zu besitzen. Als solches hat sich die Auftragung einer 5% Chromsäurelösung mittels eines Pinsels auf den nach einem Bade sorgfältig getrockneten Fuss sehr bewährt. Zwei- bis dreimalige Auftragung genügt in der Regel, event. wird sie nach 14 Tagen wiederholt. Bei unverletzter Haut hat man von einer Resorption der Chromsäure und Intoxication nichts zu fürchten. Sind Rhagaden oder Ulcerationen da, so müssen diese natürlich vorher zur Heilung gebracht werden.

Das in der Schweizer Armee übliche Verfahren besteht in dem Aufstreuen eines Pulvers aus 2 Theilen Alaun und 10 Theilen Talcum auf die schwitzenden Flächen und in die Strümpfe.

Mir hat stets der Liquor antihidrorrhoicus Brandau sehr gute Dienste geleistet. Die Herstellung desselben ist eine sehr complicirte.[1]) Die Vorschrift für den Gebrauch ist folgende: Falls die Haut an den Füssen wund ist, muss man 3 Mal täglich in die Strümpfe und zwischen die Zehen Salicylstreupulver (Acid. salicyl. 1,0, Amyli 99,0) thun und Abends die Füsse kalt waschen. Die eigentliche Kur beginnt man damit, dass man Abends die Füsse in einer Schüssel badet, welche $^1/_4$ bis $^1/_8$ Flasche des Liquor enthält. Darnach werden die Füsse in gewöhnlichem lauwarmem Seifenwasser, dem eine Messerspitze Soda zugefügt ist, abgewaschen und abgetrocknet. Jeden dritten Tag wird die Prozedur wiederholt, nach einigen Wochen seltener, bis das Schwitzen ganz verschwindet. Eine Flasche dieses Liquor genügt zu einer Kur, da man die einmal gebrauchte Flüssigkeit, filtrirt, immer wieder ververwenden kann.

Gleich günstige Resultate hat Neebe mit rother Salzsäure erzielt, und Leistikow gebraucht eine Pinselung von Liquor ferri sesquichlorati 30,0 Glycerini 10,0 (Legoux). Zuweilen sieht man auch günstige Erfolge von dem Tannoform (Frank) und der pulverisirten Borsäure (P. Cohn), während ich von der ebenfalls empfohlenen Weinsteinsäure nicht befriedigt war. Dagegen kann ich die Empfehlung Orth's, dass Formol (1 Esslöffel auf 1 Liter Wasser) ein ausgezeichnetes Mittel sei, um den üblen Geruch von Schweissfüssen zu verhindern und dem Schuhwerk denselben zu nehmen,

---

[1]) Eine Mischung von Natriumbutyrat und Natriumacetat wird mit Weingeist und Schwefelsäure destillirt, und die sich entwickelnden Dämpfe von Butter- und Essigsäureäthylester in einem Kolben von Chlorgas in Berührung gebracht. Die chlorirten Ester werden dann in eine Mischung von Salzsäure mit etwas Weingeist und Glycerin geleitet, und das fertige Präparat mit Lakmus roth gefärbt (A. Brestowski, die neueren Arzneimittel, Leipzig 1891).

bestätigen. Man lasse nach seiner Angabe Morgens und in besonders schweren Fällen auch Abends die Füsse mit einem in die Formollösung getauchten Schwamm oder Tuch tüchtig abreiben, besonders zwischen den Zehen, das Schuhwerk lasse man mit der Lösung füllen und dann wiederholt auswaschen.

Die Hyperidrosis an den anderen Körperstellen lässt sich mit den genannten Mitteln, unter geringer Abänderung der einzelnen Verordnungen, gleichfalls beseitigen.

Gegen die Hyperidrosis der behaarten Kopfhaut empfehlen sich kalte Douchen. Ausserdem bewährt sich hier ganz gut ein von Liebreich empfohlenes Haarwasser:

Rec. 94. Spir. aetherei 50,0
Tinct. Benzoës 7,0
Vanillini 0,05
Heliotropini 0,15
Olei Geranii gtt. I.

Ein- bis zweimal täglich einzuwaschen. (Vor der Flamme zu schützen!)

Von den innerlichen Mitteln wirkt noch am besten das Atropin (Rec. 71. S. 155).

b) Anidrosis.

Die Anidrosis finden wir fast nur als Symptom anderweitiger Allgemein- oder Nervenerkrankungen. Es erlischt die Secretion bei der Lepra maculosa, bei Diabetes und Carcinom, nach Verletzungen des Rückenmarks, bei der Hemiatrophia facialis progressiva und an gelähmten Theilen. Bei einer Reihe von Hauterkrankungen, z. B. Ichthyosis, Xeroderma pigmentosum, Psoriasis u. a. hört ebenfalls die Transpiration auf.

Zu den grössten Seltenheiten gehört aber ein von Tändlau beschriebener Fall von völliger Anidrosis und Hypoplasie der Haut. Alle Versuche, den Patienten zum Schwitzen zu bringen, misslangen. Ausser einigen anderen Entwicklungs-Anomalieen (mangelhafte Ausbildung der Zähne und der Haare) fehlten die Mamillen und Brustdrüsen völlig, sodass hierdurch das von Benda aufgestellte Gesetz der Identität von Schweiss- und Milchdrüsen bestätigt wird.

c) Paridrosis.

Die qualitativen Veränderungen der Schweissabsonderung spielen keine sehr bedeutende Rolle, da sie im Ganzen selten sind.

Wir können zwei Gruppen aufstellen. Es kommen in dem Schweisse Substanzen vor, welche durch das Auftreten einer Allgemeinerkrankung bedingt sind. So finden wir bei der Intermittens im Schweisse buttersauren Kalk, bei Febris puerperalis Milchsäure, bei Icterus Gallenfarbstoffe, bei Cystinurie Cystin. **Uridrosis** findet

sich beim morbus Brightii, bei Cholera, Eclampsie u. a. Das Blutschwitzen, **Hämatidrosis,** wurde bei schweren Nervenkrankheiten oft vicariirend mit der Menstruation beobachtet. Es tritt hierbei Blut aus den Schweissporen, weil durch die Allgemeinerkrankung, meist Hysterie, eine leichtere Zerreissbarkeit der Gefässe bedingt wird. Die zahlreichen Gefässe, welche die Schweissdrüsen umspinnen, bersten, und kleine Mengen Blutes treten durch die Schweissdrüsenöffnung auf die Hautoberfläche.

Im Gegensatz dazu treten in einer zweiten Gruppe, bei sonst gesunden Individuen Veränderungen des Geruchs oder der Farbe des Schweisses auf. Es giebt Menschen, bei welchen der Schweiss einen unangenehmen penetranten Geruch hat. Wir bezeichnen dies als Osmidrosis. Einen Grund hierfür kennen wir nicht.

Die Secretion farbiger Schweisse, **Chromidrosis,** ist im Allgemeinen selten.

In einzelnen Fällen schien der blaue Schweiss, Cyanidrosis, durch Pyocyanin, den Farbstoff des blauen Eiters, und durch phosphorsaures Eisenoxydul erzeugt zu sein. Andere Male wurden die hier auftretenden Farbstoffe von Hofmann als Indigo erkannt. Mitunter schien es wiederum, als ob der frisch transpirirte Schweiss ungefärbt war und erst an der Luft, vielleicht unter dem Einflusse von Kokken, eine azurne bis violette Farbe annahm. In einem von Mibelli berichteten Falle trat die Cyanidrosis nach innerlicher Einnahme von Chrysophansäure ein und verschwand mit Aufhören der Medication. Ausscheidung von gelbem und rothem Schweiss, wahrscheinlich durch Spaltpilze bedingt, ist ebenfalls bekannt. Natürlich ist in allen solchen Fällen eine sorgfältige Beobachtung nöthig, da zu häufig Simulanten und hysterische Personen solche farbigen Schweisse künstlich erzeugen, um Interesse zu erregen.

Sechstes Kapitel.

Parasitäre Dermatosen.

A. Thierische Parasiten.

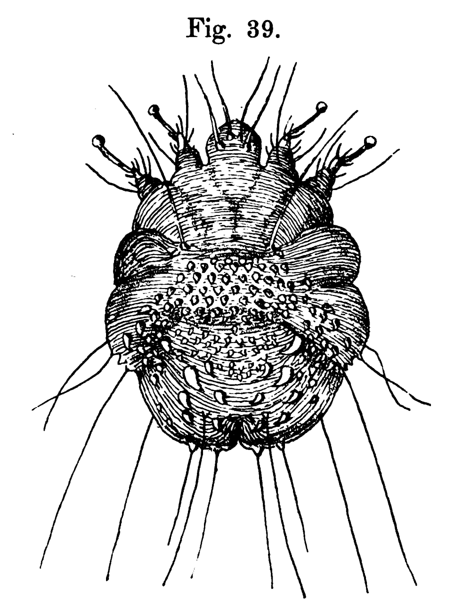
Wir unterscheiden mit Kaposi hiervon zwei Classen: 1) Solche, welche in der Haut wohnen, die eigentlichen Dermatozoën, dahin gehören vor allem die Krätzmilbe und einige andere seltener beim Menschen vorkommenden Parasiten. 2) Parasiten, welche nur auf der Haut resp. den Haaren und Kleidern wohnen, Epizoën, deren Typus die Läuse, Flöhe, Wanzen u. A. m. sind.

1. Scabies, Krätze.

Den Krankheitserreger kennen wir hierbei seit langer Zeit in Gestalt des Acarus scabiei s. Sarcoptes hominis. Dieser Parasit gehört zur Classe der Milben, Acarinae.

Anstatt einer weitläufigen morphologischen Betrachtung verweisen wir auf die nachstehende Abbildung (Fig. 39), welche ein Weibchen der Krätzmilbe von der Rückenfläche aus in 100facher Vergrösserung zeigt. Die Weibchen dringen in die menschliche

Fig. 39.



Krätzmilbe, Weibchen. (100fache Vergr.)

Haut ein, bohren sich hier einen „Gang", legen eine Anzahl Eier unter die Haut, aus welchen sich wieder in verschiedenen Häutungen neue Milben entwickeln und sterben nach ein bis drei Monaten ab.

Das Männchen ist im Allgemeinen kleiner als das Weibchen, ist stets in der Nähe eines Ganges zu finden und stirbt, nachdem es die Begattung an einem oder mehreren Weibchen vollzogen, meist in kürzerer Zeit als das letztere ab.

Charakteristisch für die Erkrankung ist der Milbengang. Das Weibchen dringt mit seinem Kopfe voran schräge in die Epidermis ein und sucht in die saftreichen Zelllagen des Rete (stratum dentatum) zu gelangen; überall wo sie sich nur kurze Zeit niederlässt, entsteht in Folge des Reizes auf die Umgebung eine kleine Ex-

sudation, welche die Form eines Bläschens annimmt. Bald sucht die Milbe aber in schräger Richtung weiter in das Rete vorzudringen, an der neuen Stelle entsteht wieder ein Bläschen, während das alte eintrocknet. Hier sehen wir alsdann ein kleines Knötchen oder Schüppchen, das durch den von der Milbe abgelagerten Koth ein etwas schwärzliches Aussehen annimmt, während der neue Standort der Milbe sich durch ein helles weisses Bläschen auszeichnet. Da ausserdem auch in die Einbohrungsöffnung der Milbe von aussen Schmutz eindringt, so werden wir uns hiernach das klinische Bild leicht construiren können. Am Anfangspunkte des meist nur 1 bis 2 cm langen, geradlinigen oder bogenförmigen Ganges befindet sich ein schwarzer Punkt, weiter folgen mehrere solcher schwarzen Pünktchen resp. kleiner Knötchen und Schüppchen, immer durch normale Epidermis von einander getrennt, und am Endpunkte des Ganges bemerkt man eine kleine etwas tiefer gelegene, weisse Stelle. Hier ist die Milbe zu finden.

Geht man an dieser Stelle mit der Spitze eines kleinen Messers unter die Haut ein, so kann man sich leicht die Milbe herausholen und unter dem Mikroskop betrachten. Noch besser aber gelingt die Demonstration, wenn man ein Scalpell flach gegen die Haut ansetzt und etwas schräge vorgehend den ganzen Gang ausschneidet.

Alsdann sieht man, wie in Fig. 40, in einem auf solche Weise erlangten Präparate, meist eine Milbe, eine Anzahl Eier in den verschiedensten Entwicklungsstadien und dazwischen zahlreiche Kothmassen.

Dadurch, dass sich aus den Eiern bald neue Milben entwickeln, und diese wiederum neue Gänge bohren, kann man leicht entnehmen, wie stark sich binnen kurzer Zeit von einer einzigen Milbe aus der Krankheitsprocess ausbreiten kann.

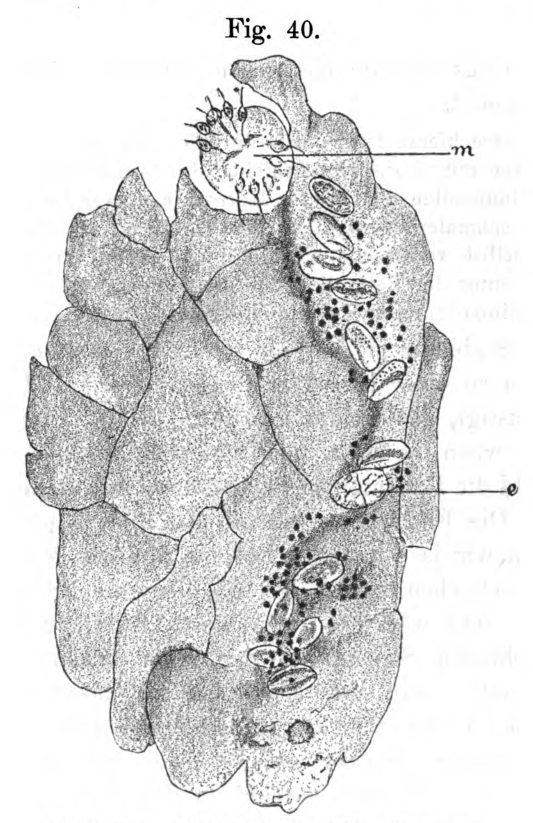
Die Uebertragung der Krätzmilben findet entweder von einem Thiere aus (Pferd, Hund, Kaninchen) oder von Mensch auf Mensch statt. Die letztere Art ist die häufigste, und da die Milben gegen Abend in der Bettwärme ihrem Begattungsgeschäfte und ihrer frischen Minirarbeit nachgehen, so ist es leicht erklärlich, weshalb gerade durch das Zusammenschlafen eines scabiösen Menschen mit einem gesunden auf diesen die Scabies übertragen werden kann. Die Milben können aber nur in der Haut leben, daher ist die Ansteckungsgefahr durch Tragen der Kleider eines Scabiösen gering zu achten.

Ausser dem Sarcoptes scabiei befällt auch gelegentlich der bei Hunden und Katzen lebende Sarcoptes minor vorübergehend den Menschen. Eine

Uebertragung des Sarcoptes vulpis auf den Menschen berichtete Weydemann. Ein Fellhändler hatte sich die Infection von einem räudigen Marderfell aus zugezogen. In diesen Fällen scheinen nach A. Alexander gerade die von der menschlichen Scabies bevorzugten Stellen verschont zu bleiben. Der Nachweis von Milben ist schwierig, da meist typische Gänge fehlen.

Die Milben bevorzugen als Niederlassungsorte gewöhnlich ganz bestimmte Körperstellen, zumal solche, wo ein bestimmter gleich-

Fig. 40.



Milbengang bei 45facher Vergrösserung.
m = Milbe. e = Ei.

mässiger Druck stattfindet, wie am Epigastrium oder der Lende. Wenn man sich diese **Localisation** merkt, so ist damit nicht nur die Diagnose, sondern auch die Therapie erleichtert.

Fangen wir an den Händen an, so finden sich die Gänge besonders in den Interdigitalfalten, alsdann an den Phalangealgelenken der einzelnen Finger, weiter an den Beugeseiten der Handgelenke, an der Streckseite des Ellbogengelenkes und an den Axillarfalten. Am Rumpfe werden bevorzugt die Theile unterhalb der Mamma

und der Mammilla, weiter das Epigastrium, ganz besonders der Penis und das Scrotum, die Lenden sowie die Nates. An den unteren Extremitäten finden sich die Milben an der Innenfläche des Ober- und Unterschenkels, sowie an der inneren Seite von Knie- und Fussgelenk. Es können zwar, besonders nach langem Bestande, auch noch andere Hautstellen von der Erkrankung ergriffen werden, aber bevorzugt werden doch immer die genannten Orte.

Die Milbe sitzt in den oberflächlichsten Lagen des Rete Malpighii, wie aus dem Schnitt durch die Haut eines Scabiösen in Fig. 41 hervorgeht.

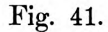
Im Gegensatze hierzu fanden allerdings Török und Unna den Milbengang sammt Milbe nur in der Hornschicht. Schischa constatirte aber, dass die Milbe an Hautstellen mit breiter Hornschicht zwar in dieser bleibt, an Hautstellen mit schmaler Hornschicht aber bis gegen die obersten Retezellen vordringt. Daselbst verursache sie allerdings durch ihre Gegenwart eine schnelle Verhornung der Retezellen und liege nun wieder mit ihrer Hauptmasse von keratinisirtem Gewebe umschlossen.

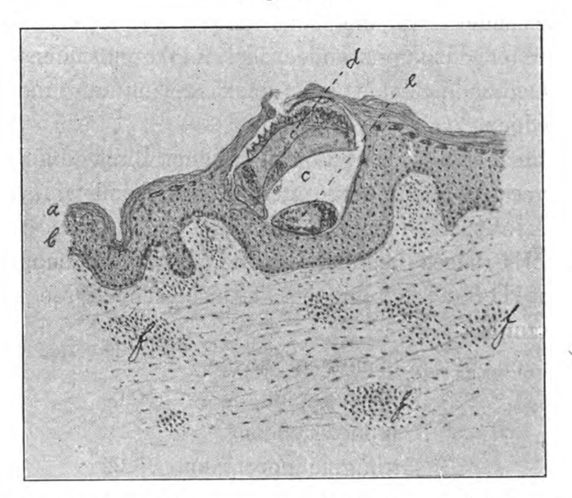
Bei den Scabieskranken stellt sich ein Symptom ein, welches diese Affection zu einer höchst quälenden macht und die Kranken ungemein belästigt, das ist das Jucken. Dieses kann unerträglich werden, und wenn es auch bei Tage nachlässt, so kehrt es des Abends, sobald die Patienten zu Bette gehen, mit vermehrter Heftigkeit wieder. Die Erklärung, weshalb das Jucken gerade im Bette auftritt, haben wir ja schon gegeben, da nun die Milben ihrer Beschäftigung nachgehen. In Folge des Juckens kratzen sich aber die Patienten, und während man zuerst nur die von den Fingernägeln gezeichneten Striche auf der Haut erkennt, stellen sich später richtige Eczeme ein. Diese Eczeme unterscheiden sich in ihrem klinischen Aussehen nicht von dem gewöhnlichen idiopathischen Eczem, ein gewisses charakteristisches Merkmal erreichen sie nur dadurch, dass sie sich ganz speciell an den Stellen vorfinden, wo die Milbengänge vorhanden sind. Je länger die Scabies unbehandelt bleibt, desto stärker wird auch das consecutive Eczem. Im Allgemeinen kann man aber sagen, dass es selten eine universelle Ausbreitung annimmt, sondern sich meist auf die obengenannten Localisationsstellen beschränkt.

Bei der heute nur noch selten beobachteten Scabies Norvegica finden sich in den Krustenauflagerungen, sowie in den Nägeln (Bergh) eine enorme Masse von Krätzmilben.

Die **Diagnose** der Scabies ist nicht schwer. Selbstverständlich ist sie in frischen Fällen leichter als in älteren, wo durch die complicirenden Eczeme schon das ganze Krankheitsbild mehr verwischt wird.

Um Irrthümern in der Diagnose vorzubeugen, die sich merkwürdiger Weise gerade häufig bei dieser Erkrankung in der Praxis zeigen, mache man sich zur allgemeinen Regel, nie eine Diagnose „Scabies“ zu stellen, ohne dass man auch mit Sicherheit einen Gang auffindet. Zwar ist die mikroskopische Untersuchung zur Bestätigung der klinischen Diagnose nicht immer nothwendig, indess rathe ich doch stets, sich einen Gang in der oben angegebenen Weise auszuschneiden und unter dem Mikroskope anzusehen. Wenn man auch nicht den ganzen Milbengang zu Gesicht bekommt, so werden sich doch immer einige Eier im Gesichtsfelde zeigen, und damit ist die


Fig. 41.



Querschnitt eines Milbenganges bei Scabies. (70fache Vergr.)
a = Stratum corneum. *b* = Rete Malpighii. *c* = Milbengang. *d* = Milbe, längsgetroffen. *e* = Ei. *f* = kleinzellige Infiltration.

Diagnose bekräftigt. Ein derartiger Nachweis ist durchaus nicht überflüssig, denn ebenso wie man heutzutage bei der Gonorrhoe sich gerne von der Anwesenheit der Gonokokken überzeugt, so kann die Scabies dieselbe Wichtigkeit beanspruchen. Allerdings ist das cum grano salis zu verstehen. Wo die klinische Diagnose durch Constatirung sicherer Milbengänge über jeden Zweifel erhaben ist, wird man auf den mikroskopischen Nachweis verzichten können, zumal in der Praxis oft die Zeit dafür fehlt. Nur bei zweifelhaften Fällen wird man das Mikroskop zu Rathe ziehen.

Schwieriger wird schon die Diagnose, wenn complicirende Eczeme das Bild trüben. Alsdann halte man sich aber an die Localisation

der Milbengänge, welche auch gleichzeitig bestimmend für den Sitz der eczematösen Eruptionen sind.

In der Praxis legt man im Allgemeinen zu viel Gewicht auf das Abends im Bett sich einstellende Jucken. Einzelne Aerzte gehen sogar so weit, dasselbe als pathognomonisch für Scabies hinzustellen. Das ist aber nicht der Fall. Dieses abendliche Jucken ist im Gegentheil ein Symptom, welches wir bei vielen Hauterkrankungen vorfinden. Ihm kommt immer erst in zweiter Reihe eine Bedeutung für die Diagnose Scabies zu; die Hauptsache bleibt die Constatirung der Milbengänge.

Die **Therapie** ist eine sehr einfache. Sie verlangt vom Arzte nur, dass er die Localisationsstelle der Milbe genau kennt, und dann kann er sicher sein, eine schnelle Heilung zu erzielen. Welches Antiscabiosum er dazu verwendet, ist im Wesentlichen gleichgültig, nur darf dasselbe die Haut nicht stark reizen und muss richtig angewandt werden.

Ich schliesse mich der auf der Wiener Klinik üblichen Methode an und verwende heutzutage nur zwei Krätzmittel, das sind das Ungt. Wilkinsonii und das Ungt. Naphtoli compositum (Kaposi). Mit diesen beiden komme ich vollkommen aus.

Die von Hebra modificirte Wilkinson'sche Salbe hat folgende Zusammensetzung:

Rec. 95. Florum sulfuris
Olei fagi ana 40,0
Saponis viridis
Axungiae porci ana 80,0
Cretae albae pulv. 5,0

Ich lasse am ersten Tage den Patienten, ohne dass er etwa vorher ein sogen. Vorbereitungsbad genommen oder geschwitzt hätte, sich selbst die Salbe an allen eben bezeichneten Localisationsstellen der Krätzmilbe einreiben. Ich zeige ihm selbst genau die Methode und bezeichne ihm jede der einzureibenden Stellen. Er nimmt für jeden Ansiedlungsort eine Portion Salbe und verreibt sie tüchtig in die Haut. Nachdem die Procedur vollendet ist, zieht er sich wollene Unterkleider an, da diese nicht so leicht wie Leinewand die Salbe in sich aufsaugen, sondern sie noch zu längerer Einwirkung auf dem Körper lassen. Der Patient geht dann seiner Beschäftigung nach. Gewöhnlich lasse ich am nächsten Tage, falls sich an einzelnen Stellen doch noch etwas Jucken einstellt, den Rest der Salbe an diesen Stellen verreiben. Dann wartet er noch zwei bis drei Tage ab und nimmt ein Reinigungsbad. Die Wilkin-

son'sche Salbe hat nur den Nachtheil, dass sie die Wäsche beschmutzt und manchmal eine stärkere Reizung des consecutiven Eczems verursacht. Allerdings ist sie billig, und daher verwende ich sie in der poliklinischen Praxis.

Die Nachtheile dieser Salbe werden vermieden durch das ganz ausgezeichnete Unguentum Naphtoli compositum, für das Kaposi folgende Formel angiebt:

Rec. 96. β-Naphtoli
Cretae albae ana 10,0
Saponis viridis 50,0
Axungiae porci 100,0.

Die Anwendungsweise ist genau dieselbe wie oben. Wir haben schon früher (S. 273) darauf hingewiesen, dass Vergiftungen durch Naphtol von einzelnen Beobachtern mitgetheilt sind. Daher ist Vorsicht in jedem Falle am Platze. Auf diese Art kann man leicht in einigen Tagen die Scabies zur Heilung bringen. Wohlgemerkt aber nur die Scabies, während die Behandlung des consecutiven Eczems nach den hierfür aufgestellten Regeln zu erfolgen hat und natürlich längere Zeit in Anspruch nimmt.

Das gilt auch für die nach Hopf's Bericht im Hospital Saint-Louis zu Paris übliche $1^1/_2$ Stunden erfordernde Behandlungsmethode: Hier wird der Kranke zunächst 30 Minuten mit grüner Seife und heissem Wasser am ganzen Körper sehr energisch eingerieben. Die zweite halbe Stunde verbringt der Patient in einem heissen Bade unter fortwährendem Einseifen ebenfalls mit Sapo viridis. Darnach reibt sich der Kranke in die nun gänzlich erweichte Haut, auf der alle Pusteln und Gänge eröffnet sind, folgende Salbe (Hardy) ein: Rec. Flor. sulfur. 20,0, Kal. carbon. 10,0, Axung. 120,0. Der Kranke wird angewiesen, die Salbe 24 Stunden noch auf dem Körper zu lassen.

Wo eine Scabies nach einmaliger Kur nicht den gewünschten Erfolg zeigt, kann man sicher sein, dass die Methode der Einreibungen eine falsche war, und vielleicht gerade dort die Salbe eingerieben wurde, wo keine Milben sassen. Man muss sich alsdann die Mühe nicht verdriessen lassen, dem Patienten die ganze Kur zu zeigen.

Mit den beiden Mitteln kommen wir aber heutzutage vollkommen aus, ohne der Legion der alten Antiscabiosa zu bedürfen. Trotzdem soll nicht geleugnet werden, dass man auch mit Styrax liquidus, Perubalsam oder einer 30 % Schwefelsalbe u. A. gute Erfolge erzielen kann. Neuerdings haben Kaposi das Epicarin, ein entgiftetes Naphtol in Form einer 10 % Salbe und Sachs das Peruol, eine 25 % Lösung des Peruscabius des wirksamen Bestandtheils des Perubalsams in Ricinusöl, in unverdünnter Anwendung

empfohlen. Hiermit lassen sich die gleichen befriedigenden Resultate erzielen wie mit den übrigen oben empfohlenen Mitteln.

Von den eigentlichen **Dermatozoën** kommen einzelne, wie der **Sandfloh** und der **Peitschenwurm**, hauptsächlich in den Tropen vor und haben für uns wenig praktische Bedeutung, andere wiederum, wie der **Acarus folliculorum** (S. 117), geben zu Krankheitserscheinungen keine Veranlassung.

Dagegen erwähnen wir noch ganz kurz einige Parasiten, welche auch bei uns in der Haut, allerdings selten, angetroffen werden.

Der **Cysticercus cellulosae** kommt in der Haut allein oder zugleich in inneren Organen vor. Gewöhnlich findet man den Cysticercus von Taenia solium, nur äusserst selten von Taenia mediocanellata, kenntlich an dem Mangel des Hakenkranzes am Kopfe. In der Haut zeigen sich nach Beobachtungen von Lewin und Schiff eine oder mehrere linsen- bis wallnussgrosse, im subcutanen Bindegewebe gelegene Geschwülste.

In einem wohl einzig dastehenden Falle zählte Bonhomme 2900 solcher Geschwülste in der Haut und den Muskeln. Dieselben lassen sich leicht verschieben, wenn sie nicht durch Adhäsionen an die Muskulatur befestigt sind, und zeigen eine elastische, daneben aber auch knorpelharte Consistenz. Lewin hat darauf aufmerksam gemacht, dass man an den Geschwülsten meist noch einen schwanzartigen Anhang findet. Dieser entspricht dem Exsudat, welches der entzündlichen Reaction des Gewebes auf die Einwanderung des Cysticercus entstammt. Die Oberfläche der Geschwülste ist glatt. Was ihre Abgrenzung anderen Tumoren gegenüber betrifft, so zeigen die Lipome eine geringere Consistenz und einen lappigen Bau. Die tiefgelegenen Gummata sind mehr flach, schmerzhaft und haben eine teigige Consistenz. Die Cysticercen dagegen verursachen direct keine Schmerzen, können aber allerdings, wie Lewin hervorhebt, mitunter Muskelschmerzen hervorrufen. Lewin hat auch demonstrirt, dass die Cysticercen activ wandern können. Die Entfernung gelingt leicht, indem man den Inhalt mit einer Pravaz'schen Spritze aufsaugt und einen Tropfen Jodtinctur injicirt, oder indem man die ganze Geschwulst operativ entfernt.

Von den **Oestrus**-Arten legen einzelne ihre Eier unter die Haut des Menschen. Es bilden sich Abcesse (Dasselbeulen), aus welchen später die Larven herauskriechen.

Die Larven kommen aber nicht nur in den Tropen beim Menschen vor, sondern auch in unseren Gegenden. So hat vor einigen Jahren Voelkel aus Westphalen über einen Fall von sog. Oestrus hominis berichtet, wo sich unter der Haut eines Knaben eine Oestridenlarve befand (vermuthlich von Hypoderma Diana), welche für gewöhnlich die Dasselbeule des Rehes verursacht.

Andere Milbenarten wie **Dermanyssus avium** (Vogelmilbe), **Leptus autumnalis** (die an ihrer lebhaft rothen Farbe leicht kennt-

liche Erntemilbe), **Acarus hordei** (Gerstenmilbe), **Ixodes Ricinus** (Holzbock) etc. erzeugen papulöse und urticariaähnliche Exantheme, mitunter auch oberflächliche Geschwüre.

Eine genaue morphologische Beschreibung können wir uns ersparen, da dies mehr vom zoologischen Standpunkte Interesse hätte. Im Ganzen trifft man diese Milben selten beim Menschen an. Man wird aber bei Individuen, welche als Schnitter beschäftigt sind oder viel im Kiefergehölz resp. mit den verschiedensten Vogelarten zu thun haben, und bei welchen sich ein juckender papulöser, urticariaähnlicher Ausschlag einstellt, zunächst an diese Dermatozoën zu denken haben. Findet man eine der oben genannten Milben, so gelingt nach ihrer Entfernung die Heilung leicht.

Als Hautmaulwurf oder Creeping disease (Crocker) oder Hyponomoderma (Kaposi) hat man eine merkwürdige Hauterkrankung bezeichnet. Dieselbe wird durch Dipterenlarven, oder wie Czokor vermuthet, durch die Maden von Dipteren hervorgerufen, welche auf der Haut und im Verdauungskanale des Pferdes schmarotzen. Sehr präcise beschreibt C. v. Samson-Himmelstjerna das Krankheitsbild in folgender Weise: „In den heissen Sommermonaten tritt meist an den unbedeckten Körperstellen plötzlich Jucken und Brennen auf; sieht man nach der Ursache, so bemerkt man eine rothe, wenig über das Niveau der übrigen Haut erhabene, unregelmässig geschlängelte, niemals verzweigte Linie, welche auch auf Schleimhäute und wieder hinausführen kann. Diese Linie, bisher nur in der Einzahl beobachtet, verlängert sich mehr oder weniger schnell an einem Ende (1 bis 15 Ctm. in 24 Stunden) und heilt am anderen Ende, bei Brünetten eine weisse Narbe hinterlassend, gewöhnlich im Verlaufe einiger Tage wieder ab. Je nach der Schnelligkeit des Fortschreitens ist im einzelnen Falle ein längeres oder kürzeres Stück der von der Larve passirten Strecke sichtbar. Eiterbildungen, wie andere Larven sie hervorrufen, sind niemals beobachtet worden." Zuweilen durchwühlt der Parasit nur kleine Strecken der Haut, andere Male wieder grosse Körpertheile, z. B. von der Schulter bis zum Oberschenkel. Die meisten Beobachtungen rühren aus Russland her, doch haben in letzter Zeit auch Neumann, Ehrmann, Rille und Kaposi einschlägige Kranke vorgestellt. Die Affection heilt entweder, wie in einem Falle Rille's, spontan nach zweimonatlichem Bestande oder früher durch Beseitigung der ursächlichen Schädlichkeit.

Von den Epizoën besprechen wir zunächst die

2. Pediculi, Läuse.

Es kommen deren drei Arten beim Menschen vor, welche durch ihr verschiedenes morphologisches Aussehen, wie durch ihre Localisation ganz strenge von einander zu trennen sind: es sind dies der **Pediculus capitis**, **Pediculus vestimenti** und **Phthirius inguinalis.**

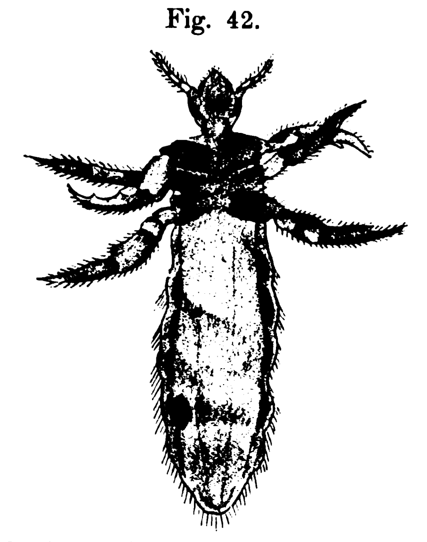
Die Kopflaus hält sich nur am behaarten Kopfe oder auch einmal ausnahmsweise an den Cilien (Ammann) auf. Wir haben

sie bereits im Kapitel der Eczeme (S. 51) erwähnt, wo wir der durch sie erzeugten häufigen Veränderungen gedachten.

Die **Kleiderlaus, Pediculus vestimenti,** sitzt in den Kleidern des Menschen, und zwar lässt sie sich ganz besonders an den Stellen nieder, wo die Kleider dem Körper enge anliegen. Auch die Eier legt die Laus in die Kleider. Auf die menschliche Haut gelangt sie nur, um sich Nahrung zu holen. Sie bohrt einen Stich in die Haut und saugt sich dann mit Blut voll.

Die Abbildung (Fig. 42) veranschaulicht ihren Bau, sie ist grösser als die Kopflaus.

Fig. 42.



Pediculus vestimenti (18fache Vergrösserung).

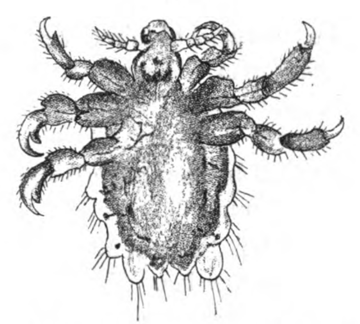
In Folge ihres anatomischen Baues verursacht sie nicht nur quaddelartige Erscheinungen auf der Haut, sondern auch tiefe Excoriationen. Der Patient kratzt sich aber in Folge des heftigen Juckens sehr intensiv, und auf diese Weise entstehen hier wiederum eczematöse Eruptionen, resp. an einzelnen Stellen tiefe Ulcerationen mit dicken borkigen Auflagerungen. Charakteristisch für die Diagnose ist, dass man diese Eruptionen nicht regellos am Körper vertheilt findet, sondern gerade nur da, wo die Kleider dem Körper enge anliegen, z. B. am Nacken, den Lenden, der Taille, an den Oberschenkeln etc., während die dazwischen liegenden Partieen frei geblieben sind.

Bei einem Individuum, das über und über mit Läusen besät ist, findet man das Corpus delicti leicht. Wo aber ein sonst

reinlicher Mensch durch Zufall nur wenige Läuse acquirirt, kann die Diagnose schwierig werden. Man hat hier auf die angegebenen Localisationsstellen zu achten; findet man nur auf diese die Kratzeffecte beschränkt, so suche man in den Kleidern nach Läusen. Einer Verwechslung mit Urticaria wird man dadurch entgehen, dass bei letzterer die Kratzeffecte regellos über den Körper vertheilt sind. Denkt man aber an Scabies, so muss man Gänge finden.

Die **Therapie** ist einfach. Die Kleider müssen gewechselt und tüchtig in einem Wärmeofen desinficirt werden. Die Behandlung der eczematösen Eruptionen und der Geschwüre weicht nicht von den allgemeinen Regeln ab, welche wir im Kapitel über Eczeme

Fig. 43.



Phthirius inguinalis (50fache Vergrösserung).

besprochen haben, oder welche sonst in der Chirurgie zur Behandlung von Geschwüren üblich sind.

Die **Filzlaus, Phthirius inguinalis,** von der wir in Fig. 43 eine naturgetreue Abbildung geben, zeichnet sich wieder dadurch aus, dass sie zunächst nur an den Schamhaaren sitzt. Erst später kann sie sich an den Achselhaaren und an den Cilien ansiedeln, aber nie oder wenigstens ganz ausnahmsweise ist sie auf dem Kopfe zu finden.

Sie verursacht ebenfalls heftiges, anhaltendes Jucken, und in Folge des Juckens stellen sich an diesen Orten Eczeme ein. Die Constatirung der Filzlaus als Krankheitsursache stösst auf keine Schwierigkeiten, wenn man die von ihr eingenommene Localisation in Betracht zieht. Die Laus selbst aufzufinden, ist allerdings deshalb erschwert, weil sie, in der Farbe ungefähr der Haut gleich, fest auf derselben an der Ansatzstelle des Haares liegt und nur mit der

Pincette durch Abziehen längs des Haares entfernt werden kann. Aber bei einiger Uebung ist es auch nicht schwierig, sie zu erkennen. Die Filzläuse verursachen noch eine merkwürdige Erscheinung, nämlich stahlgraue etwa linsengrosse Flecke, Maculae ceruleae, welche durch ein von der Speicheldrüse der Laus entleertes Secret entstehen und nach einigen Tagen verschwinden.

M. Oppenheim dagegen hat es neuerdings sehr wahrscheinlich gemacht, dass die Filzlaus aus dem Haemoglobin des menschlichen Blutes durch ein Ferment ihrer Speicheldrüsen einen grünen Farbstoff erzeugt. Bei dem Stich des Thieres finde nun unter der Haut mit dem ausgetretenen menschlichen Blute genau dieselbe Veränderung statt wie im Körper der Filzlaus. Unter dem Einflusse des Speichelfermentes bilde sich ein eisenfreier, grüner Blutfarbstoff, der sehr fein vertheilt durch die Epidermis als trübes Medium angesehen, stahlblau erscheint.

Die **Therapie** ist hier ebenfalls eine einfache. Man kann eine kleine Portion Ungt. Hydrarg. ciner. an den erkrankten Stellen einreiben lassen. Indess verursacht diese Verordnung bei manchen Menschen ein Mercurialeczem. Daher ist die Anwendung des Petroleums vielleicht hier vorzuziehen. Besser bewährt sich aber die Anwendung von

Rec. 97. Hydrargyr. bichlorati corrosivi 1,0
Aceti communis 300,0 (Haslund),

mit welchem die erkrankten Stellen Morgens und Abends 2 bis 3 Tage hindurch gewaschen werden. Es gelingt wenigstens hiermit leichter die Entfernung der an den Haaren festsitzenden Nisse. Für manche Fälle empfiehlt sich auch der Gebrauch von Balsam. Peruv., z. B.:

Rec. 98. Balsami Peruviani 15,0
Spirit. aetherei ad 50,0 (Rosenbach)

oder von flüssiger Creolinseife (Buzzi). Die Behandlung des consecutiven Eczems erfolgt wieder nach den bekannten Regeln.

Ueber die anderen Epizoën können wir uns kürzer fassen.

Der Floh, **Pulex irritans**, verursacht einen Einstich in die Haut und um denselben ein kleines Blutextravasat, welches von einem rothen Hof umgeben ist. Der letztere verschwindet bald, während die kleine Blutung einige Tage andauert. Diese Purpura pulicosa ist leicht zu diagnosticiren und kann kaum verkannt werden. Nur bei einzelnen Individuen mit reizbarer Haut stellen sich in Folge von Flohstichen richtige Quaddeleruptionen ein.

Die letztere Exanthemform wird mehr durch die Bettwanze, **Cimex lectularius**, hervorgerufen. Diese kann mitunter eine sehr

intensive Urticaria-Eruption erzeugen, weil sich nicht nur an den Stichstellen, sondern auch reflectorisch an vielen anderen Orten Quaddeln bilden. Das hierdurch erzeugte heftige Jucken bringt dann zahlreiche Kratzeffecte zu Stande. Die Diagnose ist mitunter nicht leicht, aber bei einiger Aufmerksamkeit doch stets zu stellen. Im Allgemeinen sind die Patienten bei Tage frei von dem Jucken und werden nur Nachts davon belästigt.

Gegen die von Mücken, Bremsen u. A. herrührenden Quaddeln resp. ödematösen Anschwellungen wendet man, wie im Volke schon lange bekannt, Auftupfen von Ammoniak oder Salmiak an.

B. Pfanzliche Parasiten.

1. Favus.

Es bedeutete einen wichtigen Markstein in der Geschichte dieser Krankheit, als Schoenlein im Jahre 1839 den Favuspilz, das nach ihm benannte Achorion Schoenleinii, entdeckte. Seitdem haben die Forschungen über diesen Pilz einen grossen Umfang angenommen, ohne dass heute schon ihr Abschluss erfolgt wäre.

Der Favus, Erbgrind, findet sich am häufigsten auf dem Kopfe vor, und zwar bildet er um die Haare herum kleine Schildchen, scutula, welche so charakteristisch sind, dass sie im entwickelten Stadium nicht leicht verkannt werden können. Sie sind Anfangs linsen-, später bis pfenniggross, von goldgelber Farbe, und zeigen in der Mitte eine Delle, während der Rand etwas emporgewölbt ist. Hebt man mit einem Spatel oder einer Myrthenblattsonde ein solches scutulum in die Höhe, so sieht man, dass es auf der unteren Seite convex ist und einer rothen, wenig nässenden Fläche aufliegt. Das Scutulum wird von einem Haare durchbohrt und lässt sich nur längs desselben abstreifen. Im Anfang stehen diese Scutula vereinzelt, Favus dispersus, später aber können sie miteinander verschmelzen, und wir haben dann einen Favus confertus vor uns, bei welchem der grösste Theil des Kopfes erkrankt ist.

Wie kommt die Bildung des charakteristischen Scutulum zu Stande? Nach der übereinstimmenden Anschauung vieler Autoren siedeln sich die Favuspilze, welche nach einer Verletzung oder sonst irgendwie in die Haut eingedrungen sein können, zunächst in dem Haarbalgtrichter an. Dieser Raum wird dadurch gebildet, dass die oberen Epidermislagen in horizontaler Richtung sich an das Haar

anlegen, während die tieferen, um sich dem Haare anschliessen zu können, seitlich umbiegen müssen. Dadurch kommt hier eine Art Infundibulum, eine lockere Stelle, zu Stande, in welcher sich die Pilze niederlassen. Von hier aus dringen sie zwischen die oberen und tieferen Hornzellenlagen der Epidermis ein. Merkwürdiger Weise finden sie überhaupt in den verhornten Zellen den besten Nährboden. Der Favus hat die besondere Neigung, eine Hyperkeratose zu erzeugen, und nur in Folge dessen ist das Festsetzen der Pilzvegetation im stratum corneum ermöglicht (Mibelli). Im Anfange entwickelt sich also eine Pilzkolonie in der Epidermis selbst, und man erkennt über einer derartigen Gruppe noch eine dünne Lage normaler Oberhaut, welche erst durchstossen werden muss, um zur Pilzkolonie zu gelangen. Allmählich wird das Pilzwachsthum immer stärker. Am Haare findet aber die Ausbreitung zunächst Widerstand, da die Anheftung eine zu straffe ist, dagegen können sich an der unteren Fläche der Kolonie neue Pilze anlegen, sie wölben sich kugelförmig vor und drücken die leicht nachgiebigen Retezellen zusammen. Wenn die kugelförmigen Partieen an den Rändern noch stärker wachsen, so bleibt die Mitte zurück, und wir werden hier klinisch eine Vertiefung, eine Delle, wahrnehmen.

Später wandern die Pilze auch in das Haar hinein, sie dringen von den Hornzellenlagen durch die innere und äussere Wurzelscheide, durch die Cuticula in den Haarschaft ein. Sie sind aber nicht nur im extrafolliculären, über die Haut hervorragenden Theile des Haarschaftes, sondern auch im intrafolliculären Theile des Haares bis tief in den Bulbus hinein zu finden, wie Kaposi und später Behrend übereinstimmend hervorheben. Der Favuspilz bewirkt bei seiner Durchwucherung keine Zerfaserung des Haares, die Festigkeit desselben wird nicht wesentlich beeinträchtigt. Nach längerem Bestande der Erkrankung atrophiren aber die Haarpapillen, es kommt zum Haarausfall, und in Folge der Atrophie der Haarmatrix ist auch ein Wiederersatz ausgeschlossen. Die Papillen des Corium erleiden ebenfalls eine Atrophie durch den Jahre lang von Seiten der Pilze auf sie ausgeübten Druck. Auf diese Weise endet die Erkrankung in ihrem physiologischen Verlaufe mit der Atrophie der früher von den Pilzen occupirten Theile. Merkwürdiger Weise fand Mibelli in sehr vielen Präparaten von Favushaut aus verschiedenen Körpergegenden, auch bei ziemlich gut conservirten Haaren, niemals eine Talgdrüse.

Wenden wir uns aber noch einmal zum klinischen Bilde zu-

rück, so sehen wir im Beginne das goldgelbe scutulum mit seiner Delle in der Mitte, noch bedeckt von einer dünnen Epidermislage. Wir müssen dieselbe durchbrechen, um erst zu den Schildchen zu gelangen. Später wird das allerdings durch den Erkrankungsprocess selbst besorgt, aber dann verlieren die scutula auch ihr charakteristisches Aussehen. Sie nehmen einen grauen Farbenton an, zerfallen leichter, und dadurch sehen die Haare wie mit Mehlpuder bestreut aus. Charakteristisch ist der Geruch solcher Favusstellen nach Mäusen oder wie nach „Schimmel“.

Wenn der Favus auch am häufigsten auf dem Kopfe auftritt, so kann er doch an jeder beliebigen Körperstelle zur Entwicklung kommen. Er erscheint an den Augenlidern, auf den Extremitäten, auf dem Rumpfe, dem Scrotum, von Remak ist er am Nabel, von Hebra, Lebert und Pick sowie Glück an der Eichel des Penis beobachtet worden.

Hier beginnt aber der Favus „mit röthlichen, verschieden grossen Flecken von runder Form. Dieselben zeigen einen nicht immer deutlich ausgeprägten Bläschenkreis in ihrer Peripherie (herpetisches Vorstadium, Köbner), bald tritt in der Mitte derselben eine mässig starke, kleienförmige Abschuppung ein. Meist nach 2 bis 3 Wochen sieht man um ein Haar eine ausserordentlich kleine gelbe, in die Haut eingesenkte ausgehöhlte Kruste, ein typisches Scutulum en miniature. Das Favusschildchen wächst nun gleichmässig peripherisch zu einer grösseren Scheibe heran, indem es gleichzeitig mehr oberflächlich aus und etwas über die Haut heraustritt“ (Weyl).

Dieses von Köbner als herpetisches Vorstadium des Favus bezeichnete Symptom ist auf der Haut des Rumpfes und der Extremitäten in der Regel zu finden, dagegen trifft man es auf der behaarten Kopfhaut seltener an.

Mitunter, wenn auch gerade nicht häufig, localisirt sich der Favus in sehr hartnäckiger Weise an den Nägeln, Onychomycosis favosa. Hier finden sich dieselben charakteristischen Veränderungen wie an anderen Körperstellen, schwefelgelbe Einlagerungen in die Nagelsubstanz, welche schliesslich zur Destruction der Nägel führen. Zuweilen sind die Nägel aber auch diffus erkrankt, der ganze Nagel ist getrübt und brüchig. Alsdann ist die Unterscheidung von den Nagelveränderungen, welche wir bei anderen chronischen Hauterkrankungen finden, sehr schwierig, wenn uns nicht der Pilzbefund die sichere Diagnose gestattete. Anatomisch zeigt sich auch hier wiederum, wie noch die neuesten Untersuchungen

Fabry's lehren, dass die Pilze nur in dem epithelialen Theile des Nagels sitzen, dagegen nie in die Cutis eindringen.

Die **Ursache** des Favus ist in dem Achorion Schoenleinii zu suchen. Wenn man ein kleines Scutulum auf einem Objectträger in 10 % Kali causticum-Lösung zerzupft, so hat man hier einen reinen Pilzkörper vor sich, und man bekommt eine grosse Menge der Pilze in verschiedenster Entwicklung und Anordnung zu sehen. Wir geben ein solches Bild in Fig. 44 wieder.

Man sieht eine grosse Menge Mycelien, dagegen wenig Gonidien, das Scutulum besteht nur aus Pilzfäden, weder Epithelien noch Leukocyten finden sich darin. Allerdings können letztere in Folge der Einwirkung reizender Medicamente secundär die Peripherie umgeben.

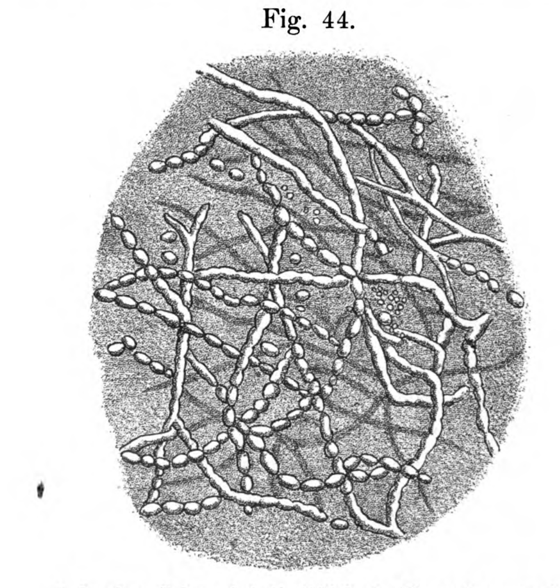
So klar wie auch das Vorhandensein des Pilzes durch diese einfache Untersuchungsmethode zu eruiren ist, so wenig wollte eine biologische Charakterisirung desselben gelingen. Ja man war in den letzten Jahren soweit gekommen, zwei Pilze als Krankheitserreger anzuschuldigen, der eine sollte das herpetische Vorstadium Köbner's bedingen, der andere die eigentliche Bildung der Favusscutula veranlassen. Es ist aber das Verdienst Pick's, in Gemeinschaft mit Král, erwiesen zu haben, dass beide Stadien des Krankheitsprocesses nur durch einen Pilz zu Stande kommen, welcher bestimmte morphologische und culturelle Eigenschaften besitzt. Er wächst „in Agar zumeist nur in der Tiefe, gedeiht in Milch- und Malzinfus und bildet moosartige Ausläufer, welche von der Peripherie der Cultur horizontal und in die Tiefe des Agar auslaufen, auch in den flüssigen Nährmedien. Er verflüssigt die Gelatine selbst in dünnen Schichten dieses Nährmediums nicht vor 30 Tagen und bildet nur ausnahmsweise und spärlich ein Luftmycel. Auf Kartoffeln und Rüben wächst er in Form eines senkrecht über die Basis sich erhebenden Rasens von graugelber Farbe."

Die **Uebertragung** der Erkrankung erfolgt entweder von Mensch auf Menschen oder von einzelnen Thieren auf den Menschen. Da der Favus bei Katzen, Mäusen, Hühnern, Kaninchen, Hunden (St. Cyr) vorkommt, so kann von hier aus leicht eine Infection stattfinden. Waelsch konnte sogar beim Mäusefavus auch nur einen einzigen Pilz als den Krankheitserreger constatiren, der auch beim Menschen typischen Favus scutularis hervorzurufen im Stande ist. Sehr gross ist aber die Ansteckungsgefahr, welche ein favuskranker Mensch bietet, nicht. Denn man sieht oft ein Kind einer Familie Jahre lang an Favus leiden, ohne

dass irgend ein anderes Familienmitglied davon inficirt würde. Wir müssen also wohl auch hier wieder annehmen, dass bei manchen Menschen in irgend einem uns bisher unbekannten krankhaften Zustande der Haut ein guter Nährboden geschaffen wird, auf welchem dann das Achorion Schoenleinii gedeihen kann.

Die Entwicklung des Favus ist eine sehr langsame. Der **Verlauf** erstreckt sich unbehandelt am Kopfe und an den Nägeln auf Jahre, ja mitunter auf Jahrzehnte. Dass schliesslich auf dem Kopfe spontane Heilung unter narbiger Atrophie und bleibendem Haar-

Fig. 44.



Achorion Schoenleinii (400fache Vergrösserung).

verlust an den betreffenden Stellen eintreten kann, haben wir oben erwähnt. An den Nägeln scheint eine derartige Selbstheilung nicht vorzukommen. Auf dem Körper zeigt sich mitunter eine acute Favuseruption. Ein Unicum in dieser Beziehung stellt ein von Kaposi mitgetheilter Fall dar. Hier kam es innerhalb drei Wochen zu einer universellen Eruption von Favus, und als Patient kurz darauf an einer intercurrenten Erkrankung starb, wurde eine Gastro-Enteritis favosa vorgefunden.

Wenn auch der Favus meist ohne erhebliche Reizerscheinungen einhergeht, so finden sich doch mitunter als Begleiterscheinungen impetiginöse Eczeme, Furunkel, Schwellung benachbarter Drüsen etc.

Der Favus kommt bei uns im Gegensatz zu anderen Ländern selten vor, und meist werden Kinder davon betroffen.

Die **Diagnose** ist, zumal gestützt auf den leicht zu erbringenden mikroskopischen Befund, nicht schwer. Auf ein einfaches Verfahren, ein Favusscutulum, welches mitten unter Eczem-Borken sitzt, schnell zu erkennen, hat Neisser unlängst aufmerksam gemacht. Betupfung mit Alkohol giebt eine so intensive tiefe Gelbfärbung, dass man den Favus leicht von anderen krustösen Auflagerungen unterscheiden kann. Im Uebrigen findet man beim Eczema impetiginosum stets unter den Borken nässende blutende Stellen. Für die Seborrhoe und die Psoriasis capitis kommen die in den betreffenden Kapiteln gegebenen klinischen Merkmale in Betracht.

Die **Prognose** lautet, quoad sanationem completam, sehr günstig. Indessen muss man sich betreffs des Zeitpunktes der Heilung nicht binden, da selbst bei einer sehr zweckmässigen Therapie Monate vergehen können, bis die Erkrankung ganz geschwunden ist.

Die **Therapie** des Favus ist keine leichte und erfordert die ganze Aufmerksamkeit des Arztes. Am Kopfe müssen zunächst die Favus-Auflagerungen entfernt werden, dazu kann man unter anderem 1 $^0/_0$ Naphtolöl benutzen.

Rec. 99. β-Naphtoli 1,0
Olei Olivarum ad 100,0.

Hiermit wird ein Flanelllappen tüchtig getränkt, aufgelegt und alle 2 bis 3 Stunden gewechselt. Sind erst nach 6 bis 8 Stunden die Scutula erweicht, so werden sie mit einem Spatel oder einer Myrthenblattsonde entfernt, und um den letzten Rest zu beseitigen, noch eine tüchtige Waschung des ganzen Kopfes mit Spiritus saponatus kalinus vorgenommen. Sollte hiermit am ersten Tage die gründliche Reinigung des Kopfes nicht gelingen, so muss sie am nächsten Tage genau in der gleichen Weise fortgesetzt werden. Nach dieser Vorbereitung beginnt erst die eigentliche Procedur, das ist die Epilation. Mit einer Cilienpincette oder, wie es Kaposi empfiehlt, indem man zwischen einem Zungenspatel in der einen Hand und dem Daumen der andern Hand ein Bündel Haare fasst, werden sämmtliche kranken Haare ausgezogen. Man merkt es schon an der Nachgiebigkeit, ob man kranke Haare vor sich hat, da diese leichter dem Zuge folgen als gesunde. Sollten aber einige der letzteren auch mit entfernt werden, so hat dies nichts zu sagen. Zur bequemeren Epilirung dienen auch die von Unna empfohlenen Harzstifte, welche aus Colophonium und Wachs hergestellt sind. Je

nach der Geduld des Patienten wird dies 1 bis 2 Tage lang fortgesetzt, bis sämmtliche voraussichtlich kranken Haare entfernt sind. Alsdann beginnen wir mit der Anwendung parasiticider Mittel. Unter diesen empfehle ich für den Kopffavus, meiner Erfahrung nach, am meisten die Pyrogallussäure und das Chrysarobin. Für mildere Fälle wende ich eine 10 bis 20⁰/₀ Pyrogallussalbe an, deren Wirksamkeit neuerdings auch R. Bernhardt bestätigt, für schwere und länger bestehende aber gleich von vorne herein eine 10⁰/₀ Chrysarobinsalbe oder 10⁰/₀ Chrysarobin-Traumaticin. Ich scheue mich nicht, das Chrysarobin auf dem Kopfe zu verwenden und lasse zum Schutze der Augen einen Streifen des Unna'schen Zinkleimes über die Stirne legen. Nach dieser Vorsicht habe ich von der Anwendung des Chrysarobin auf dem Kopfe noch keinen Nachtheil gesehen.

Der genauere Vorgang ist folgender: Nachdem sämmtliche kranken Kopfhaare epilirt sind, wird Morgens und Abends die Kopfhaut mit Pyrogallussäure resp. Chrysarobin mittels eines Borstenpinsels tüchtig eingerieben. Dies wird 5 bis 6 Tage fortgesetzt. Alsdann wartet man 1 bis 2 Tage ab, thut nichts und wäscht die ganze Kopfhaut wieder mit alkalischem Seifenspiritus tüchtig ab resp. lässt den Rest der Medicamente ruhig liegen, da er sich nach einigen Tagen von selbst ablöst. Dann wartet man einige Tage, um zu sehen, ob sich neue Favus-Auflagerungen vorfinden. Sind diese da, so beginnt man mit der gleichen Procedur von Neuem, also wieder Naphtol, Chrysarobin etc. genau denselben Turnus wie das erste Mal. So muss man mehrfach hintereinander immer abwarten, ob sich neue Scutula bilden, und erst nach vielfachen Wiederholungen dieser Proceduren ist der Patient als geheilt zu betrachten. Darüber vergehen gewöhnlich Monate. Jedenfalls muss man sich diese Zeit eher länger als kürzer vorstellen. Eine vollkommene Abheilung kommt aber mit dieser Methode zu Stande, ohne dass die Haare, wie bei der spontanen Involution, dauernd verloren gehen. Hat man nur früh genug die Behandlung begonnen, ohne dass es schon zur Atrophie der Papille gekommen ist, so stellt sich wieder normaler Haarwuchs ein.

Ich habe nur diese eine Methode hier auseinandergesetzt, weil ich mit derselben vollkommen ausreiche. Natürlich kann man, unter Beibehaltung der gleichen Behandlungsart, auch andere Parasiten tödtende Mittel, als die obengenannten, gebrauchen, z. B. locale Einreibungen von grauer Salbe auf den rasirten Kopf (Zinsser). Deren giebt es aber eine Legion, und wollte ich sie alle aufzählen, so würde das den Rahmen dieses Lehrbuchs bei weitem

überschreiten. Nur der früher statt der Epilation angewandten Pechkappe (la calotte), mit welcher die Haare in roher Weise entfernt wurden, sei hier des historischen Interesses wegen gedacht. Letzthin berichtet Petersen über gute Erfolge mit der schon von Pirogow, Besnier, Unna empfohlenen Jodtinctur, ohne dass gleichzeitig epilirt würde.

Der **Favus des Körpers** ist sehr viel leichter zu behandeln. Man braucht nur die Auflagerungen mit 1 % Naphtolöl zu entfernen und dann mehrere Tage eine 10 % Pyrogallussalbe aufpinseln zu lassen.

Der **Favus des Nagels** dagegen ist hartnäckiger. Man schneidet die kranken Partieen ab, oder entfernt sie mit einer Nagelfeile und lässt dann entweder 10 % Chrysarobin-Traumaticin, 10 % Pyrogallolsalbe oder 1 % Sublimat-Alkohol mehrmals täglich gebrauchen. Man befolgt einen ähnlichen Behandlungsmodus, wie wir ihn für den Kopf geschildert haben, und nach einer behandlungsfreien Zeit sieht man wieder unter dem Mikroskope nach, ob noch Pilze da sind. Im bejahenden Falle beginnt man von Neuem mit der Behandlung etc.

In neuester Zeit hat man (u. a. Busse, Gilchrist, Buschke) mehr als bisher auf Blastomyceten als Krankheitserreger geachtet. Diese Hautaffectionen gehen theils unter dem Bilde von chronischen entzündlichen Neubildungen mit der Tendenz zur Eiterung und Septicämie, theils eines Scrofuloderma oder Pseudo-Lupus vulgaris einher. Klinisch gleichen die Primärefflorescenzen der **Dermatitides blastomyceticae** nach Buschke Acneinfiltraten, an deren Kuppe eine Necrose entstanden ist. Auf diese Weise bilden sich durch das Eindringen der gährungserregenden Sprosspilze kraterförmige Geschwüre, die wesentlich in die Breite, aber auch bis in die Tela subcutanea wachsen. Durch Confluenz entstehen allmählich ziemlich grosse Geschwüre mit zackigen, etwas unterminirten, lividen Rändern von oft hochgradiger Schmerzhaftigkeit des granulirten Grundes und geringer Empfindlichkeit der Umgebung. Sie sondern ein zähes, fadenziehendes, durchscheinendes, theils graues theils bräunlichrothes mit Krümeln untermengtes Secret ab. In diesen Geschwüren sind die Sprosspilze sehr zahlreich vorhanden.

---

2. Herpes tonsurans.

Die Geschichte dieser Affection ist enge mit der des Favus verknüpft. Trotzdem schon im Jahre 1844 fast gleichzeitig von Gruby und Malmsten ein eigener Pilz bei dieser Erkrankung entdeckt wurde, das Trichophyton tonsurans, hat man später noch vielfach an ein Uebergehen beider Krankheitsformen in einander gedacht. Wir halten aber an der Selbstständigkeit und Unabhängigkeit beider Affectionen fest, trotzdem wir zugeben müssen, dass uns

bis heute eine allen Anforderungen der modernen Bacteriologie entsprechende biologische Charakterisirung des Trichophyton tonsurans noch nicht gelungen ist. Reinculturen des Trichophyton gelangen unter anderen auf Kartoffeln oder Glycerinagar. Einzelne Forscher, u. A. ganz besonders Sabouraud, haben eine Eintheilung des Trichophyton in mehrere Arten, z. B. gross- und kleinsporige Pilze, vorgenommen. Die letzteren (3 μ) sollten sich nur bei Kindern auf dem behaarten Kopfe finden, während das Trichophyton mega-

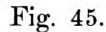
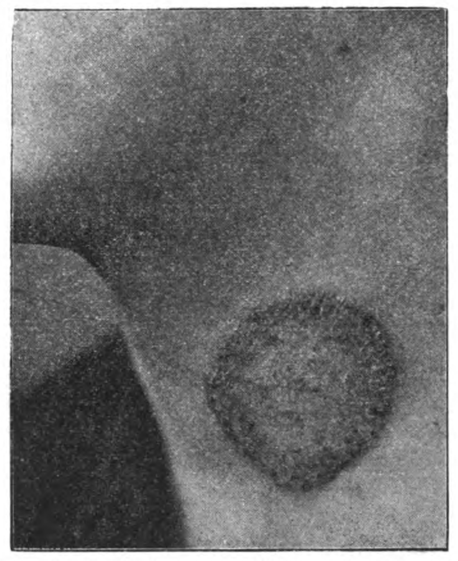


Fig. 45.



Herpes tonsurans vesiculosus am Halse eines jungen Mädchens.

losporon (7—8 μ) im Barte und auf der unbehaarten Haut vorkomme. Indess ist es nicht unwahrscheinlich, dass es sich hierbei nur um Varietäten desselben Pilzes handelt, welcher in Folge mannigfacher Ursachen, z. B. Art und Alter der Nährböden etc., differente Wachsthumsformen zeigt.

Die werthvollen Untersuchungen Sabouraud's haben ihn zu folgenden Anschauungen geführt. Das Trichophyton mikrosporon, identisch mit dem von Gruby beschriebenen Mikrosporon Audouini, ist sehr contagiös, kommt fast ausschliesslich bei Kindern auf dem behaarten Kopfe vor und setzt der Behandlung grossen Widerstand entgegen. Das Trichophyton megalosporon bevorzugt entweder das Haar selbst (endothrix), localisirt sich alsdann auf dem Schädel und nur selten an den haarlosen Körpertheilen, während die in den Haarscheiden befindliche Abart (ectothrix) die Ursache der gewöhnlichen Bartflechte ist. Die Endothrix-Form wird von einem Individuum auf das

andere übertragen, während die Ectothrix-Form häufig von Thieren (Pferd, Katze etc.) auf den Menschen übertragen wird.

Das durch diesen Pilz erzeugte klinische Bild erscheint gewöhnlich in zwei Formen, dem **Herpes tonsurans vesiculosus** oder dem **Herpes tonsurans maculosus et squamosus.** Beide sind ihrem klinischen Charakter, Verlauf und ihrer Localisation nach ganz wesentlich von einander verschieden.

Der Herpes tonsurans vesiculosus präsentirt sich in Form von umschriebenen, pfennig- bis markstück-, ja mitunter fünfmarkstückgrossen Kreisen, welche theils ganz geschlossen, theils an einzelnen Punkten offen sind. Am Rande findet sich auf gerötheter, leicht erhabener Basis eine grosse Anzahl kleiner Herpesbläschen, zuweilen darunter einige Knötchen. Die Bläschen trocknen oft nach kurzem Bestande ein, und man findet dann kleine Schüppchen an ihrer Stelle. Die Mitte des Kreises ist entweder normal, oder die Haut ist hier in geringem Grade geröthet und schilfert etwas ab.

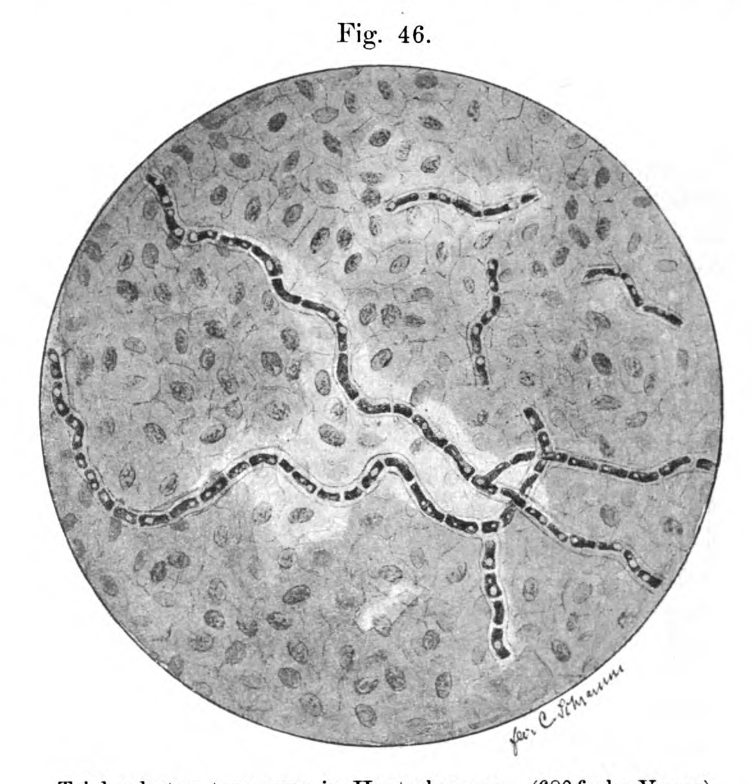
Das Trichophyton tonsurans hat die Eigenschaft, nicht nur in den oberflächlichen Lagen der Haut sich anzusiedeln, wo es eine geringfügige Exsudation veranlasst, sondern es wandert auch in die Haare ein. Hier hat es sogar die ganze besondere Eigenschaft, dass es in die Substanz des Haares selbst eindringt und eine leichte Brüchigkeit desselben veranlasst. Da der Pilz aber den frei über die Haut hervorragenden Theil des Haares bevorzugt und den intrafolliculären Theil verschont, so brechen die Haare leicht über der Oberfläche ab. Auf diese Weise kommt im Verein mit jenem Herpeskreise eine Art Tonsur zu Stande, welcher das ganze Krankheitsbild seinen Namen verdankt.

Die gewöhnlichste Localisation dieses bläschenförmigen Herpes tonsurans ist das Gesicht, und zwar ist hier am häufigsten der behaarte Theil betroffen (Bartflechte). Aber auch an den haarlosen Stellen, sowie in der Nachbarschaft, z. B. am ganzen Halse, sehen wir diese Kreise, und zwar können sich deren ein oder mehrere an verschiedenen Stellen zugleich vorfinden. Der gleiche Process erscheint am Rumpf wie an den Extremitäten. Häufig wird, wie es scheint, der rechte oder linke Handrücken betroffen. Wahrscheinlich kommt dies durch eine Autoinoculation zu Stande, indem sich die Patienten mit ihrem Handrücken unter dem Kinn herumfahren und dann das Trichophyton tonsurans direct übertragen. Gerade auf dem Körper zeigt sich zuweilen die Varietät, dass die Kreise drei- bis vierfach concentrisch um die Tonsur angeordnet sind. Zu

den grössten Seltenheiten gehört die Localisation auf Fusssohle und Handteller. Im letzteren Falle ist die Unterscheidung von Eczem, Dysidrosis oder Syphilis sehr schwierig. Nur durch die mikroskopische Untersuchung resp. das Auffinden des Trichophyton tonsurans ist eine Entscheidung möglich.

Die **Diagnose** ist leicht aus dem klinischen Aussehen zu stellen und ebenso leicht ist der mikroskopische Nachweis des Pilzes zu

Fig. 46.



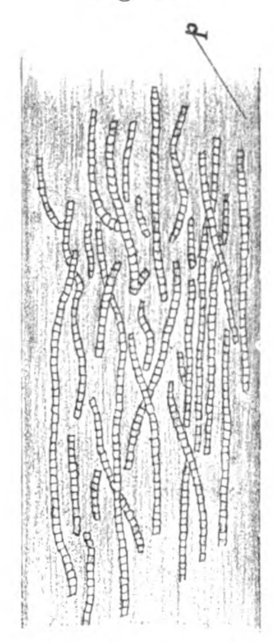
Trichophyton tonsurans in Hautschuppen. (680fache Vergr.)

bringen. Untersucht man die Schüppchen und den abgebrochenen Theil des Haares in 10 % Kali causticum-Lösung, so findet man den Pilz, welcher in seinem Aussehen grosse Aehnlichkeit mit dem Achorion Schoenleinii hat. Aber beim Trichophyton tonsurans sind die Mycelien langgestreckter als beim Favus, dieselben sind nicht so breit wie beim Favus und gleichmässiger, es sind wenig Gonidien vorhanden. Wir geben in Fig. 46 das Trichophyton tonsurans in den Hautschuppen und in Fig. 47 ein Haar mit reichlicher Invasion von Pilzen wieder. Das Haar entstammt einem frischen Herpes

tonsurans vom Kinne. Die Hautschuppen wurden in Alkohol-Aether entfettet und in alkalischem Methylenblau gefärbt. Wenn man diese Abbildung mit Fig. 44, das Achorion Schoenleinii darstellend, vergleicht, wird man den Unterschied leicht erkennen.

Auf ein schönes Merkmal, um unter einer Reihe ausgezogener Haare schnell zu entscheiden, welche pilzhaltig sind, haben Dyce Duckworth und Behrend aufmerksam gemacht. Man befeuchtet die Haare mit Chloroform, nach dem Verdunsten desselben nehmen nur die von Pilzen durchwucherten Haare eine kreideweisse Farbe an. Die normale Farbe tritt wieder ein, sobald man es mit einem Tröpfchen Oel befeuchtet. Diese Methode lässt sich leider zur Bestimmung der event. pilzhaltigen Haare auf der Haut des Kranken nicht verwerthen, da, wie oben auseinandergesetzt, die meisten Haare über der Hautoberfläche abbrechen.

Fig. 47.



Trichophyton tonsurans (340fache Vergrösserung). $P =$ Haar.

Die Unterscheidung von einem ringförmigen papulösen Syphilid wird keine Schwierigkeit machen, da bei letzterer Affection der derbe infiltrirte Wall die Diagnose erleichtert. Gegenüber dem Herpes iris ist zu beachten, dass dieser nur eine Theilerscheinung des Erythema exsudat. multif. ist.

Dieser Herpes tonsurans vesiculosus, vulgo Bartflechte genannt, tritt bei uns sehr häufig auf, und in den letzten Jahren kamen förmliche Epidemieen hier, wie in anderen Städten, zur Beobachtung. Mitunter kommt zwar die Erkrankung durch Uebertragung von einem Thier (Rind, Pferd, Hund, Katze etc.) auf den Menschen zu Stande. Dass aber viel öfter eine Ansteckung in den Barbierläden erfolgt, ist unzweifelhaft. Von einem erkrankten Manne aus können dann natürlich auch Frauen und Kinder inficirt werden, z. B. durch Küssen geschieht dies gar nicht selten. Daher ist als einzige prophylaktische Massregel scrupulöseste Reinlichkeit (Hände, Wäsche und Instrumente) in den Barbierläden zu verlangen.

Diese Prophylaxe muss aber befolgt werden, weil sich eine Bartflechte als ein höchst unangenehmes Leiden darstellt. Aller-

dings sind die subjectiven Beschwerden mässig, und nur ein geringes Jucken belästigt die Kranken. Aber der Pilz hat eine so grosse Widerstandsfähigkeit, dass häufig die Erkrankung, nachdem schon Wochen lang keine Eruption mehr auf der Haut zu finden war, von neuem recidivirt und so den Patienten lange verunstaltet.

Indess nicht nur hierin liegt die Gefahr, sondern bei manchen Patienten bilden sich plötzlich aus Gründen, die wir nicht kennen, dichte derbe, schmerzhafte Knoten in der Haut. Wir haben das Bild einer **Sycosis parasitaria** vor uns. Neben einigen Herpes tonsurans-Kreisen findet man alsdann ein oder mehrere erbsen- bis walnussgrosse Knoten, welche von einer derb infiltrirten gerötheten Haut umgeben sind und auf ihrer Oberfläche einige Pusteln tragen. Die Haare auf den Knoten sind theilweise abgebrochen und stecken in den Pusteln drin. Zieht man die Haare aus und entfernt die kleinen Eiterherde, so sieht der Knoten wie durchlöchert aus. Gewöhnlich findet man ein oder mehrere Knoten, und dazwischen ist die Haut geröthet, derb infiltrirt und heiss anzufühlen. Zwischen den Knoten oder am Rande der ganzen erkrankten Hautfläche, sei es an den Wangen oder am Kinn, finden sich noch einige Herpes tonsurans-Kreise. Nachdem Köbner schon vor einer Reihe von Jahren auf die parasitäre Natur der Erkrankung aufmerksam gemacht, zweifelt wohl heute Niemand mehr daran, dass wir es hier mit einem ebenfalls durch das Trichophyton tonsurans erzeugten Krankheitsbilde zu thun haben. Der objective Beweis ist durch den Pilzbefund in den Haaren leicht zu erbringen. Von dem Eiter kann man das Trichophyton in Reincultur züchten (Sabouraud, Krösing). Hierdurch ist der Beweis erbracht, dass dieser Pilz Eiterung verursachen kann.

Nach den anatomischen Untersuchungen von Ullmann dringt das Trichophyton in die Haarfollikel ein, die Pilze vermehren sich zwischen Haar und innerer Wurzelscheide, umspinnen den Haarschaft mit ihrem Mycelgeflechte und dringen in die innere Wurzelscheide ein. Jetzt kommt es offenbar durch die Wirkung der von den Pilzen gebildeten Toxine zu entzündlichen Veränderungen der Umgebung des Follikels. Es entsteht eine Perifolliculitis, aus zunächst nur mono- später polynucleären Leukocyten mit vereinzelten Riesenzellen.

Die Erkrankung verunstaltet den Patienten ganz bedeutend, sie erstreckt sich meist auf mehrere Wochen, mitunter aber auf Monate. Unter einer geeigneten Therapie kommt eine Resorption der infiltrirten Theile zu Stande, oder es entstehen stellenweise Narben. Die Haare wachsen wieder.

Bei der **Differentialdiagnose** zwischen der Sycosis parasitaria und idiopathica hat man darauf zu achten, dass wir bei letzterer Affection einen mehr diffusen Entzündungsprocess vor uns haben, es fehlen die Pilze, und die Haare brechen nicht über der Haut ab. Bei der Sycosis parasitaria dagegen handelt es sich um eine secundäre Erkrankung, nachdem ein Herpes tonsurans vorausgegangen ist.

Die **Behandlung** muss hier von Anfang an eine energische sein. So lange der Pilz noch in den Schuppen sitzt, muss man Mittel anwenden, welche eine starke Desquamation herbeiführen. Darunter scheint mir das Chrysarobin am wirksamsten zu sein. Ich lasse eine 10% Chysarobin-Traumaticin-Lösung mittels eines Borstenpinsels auf die erkrankten Stellen 3 bis 4 Tage hintereinander Morgens und Abends auftragen. Alsdann wird abgewartet, bis die ganze Haut sich an den behandelten Stellen abschält, erst dann darf wieder rasirt werden. Die gesunden Theile des Gesichts lasse ich unterdessen ebenfalls zweimal täglich mit einer Sublimatlösung 1 : 300 abtupfen, damit event. sich hier ablagernde Pilze getödtet werden. Mir scheint diese Methode die schnellsten Erfolge zu geben. Vor der Anwendung des Chrysarobins im Gesicht braucht man nicht ängstlich zu sein, falls man es in einer Traumaticinlösung benutzt. Freilich werden die kranken Theile für kurze Zeit gelb verfärbt.

Das wird vermieden, wenn man die desquamirende Wirkung des alkalischen Seifenspiritus benutzt. Mit demselben werden ebenfalls die erkrankten Theile eingepinselt und zwar 3 bis 4 Tage lang täglich drei Mal. Dann wartet man ab, bis die Abschuppung vollendet ist. Die Sublimatwaschungen des Gesichts lässt man noch einige Zeit fortsetzen. Freilich muss man die Patienten darauf aufmerksam machen, dass sich Recidive einstellen, diese werden dann in der gleichen Weise behandelt. Als sehr wirksam empfiehlt Saalfeld das zuerst von Lücke gebrauchte Einpinseln von Ol. Terebinth. rectif., welches in der gleichen Weise wie der Seifenspiritus angewandt wird. Anzurathen ist gleichfalls der Gebrauch von flüssiger Sublimatseife (Buzzi).

Das Rasiren muss während der Dauer der Behandlung verboten werden, da sonst zu leicht Pilzübertragungen auf vorher gesunde Hautstellen erfolgen können.

Ist es aber erst zur Entwicklung einer Sycosis parasitaria gekommen, so genügen diese Methoden allein nicht. Vor allen

Dingen muss epilirt und nur selten rasirt werden. Erst, wenn alle kranken Haare entfernt und etwaige kleine Abscesse eröffnet sind, lasse ich Tag und Nacht einen Quecksilber-Carbolpflastermull auf die einzelnen Knoten auflegen. Derselbe leistet sehr gute Dienste. Es kommt hierunter bald eine Resorption der infiltrirten Partieen zu Stande. Den gleichen Zweck erreicht man mit den von Lesser empfohlenen Umschlägen von 4 % Carbolöl. Zum Schluss kann man event. noch die Zeissl'sche Paste (Rec. 55. S. 120) gebrauchen und fleissig Sublimatspiritus (1 %) auftupfen lassen. Eine oft überraschend schnelle Rückbildung der Knoten sieht man bei Anwendung der Kataphorese. Man verwendet hierzu dieselbe Anordnung einer constanten Batterie, wie sie zur Elektrolyse (S. 183) empfohlen ist. Nur wird der negative Pol statt mit einem Nadelhalter mit einer kleinen in 1 ‰ Sublimatlösung häufig getauchten kleinen Elektrode verbunden. Diese wird auf die kranke Stelle, die mit dem positiven Pol verbundene Plattenelektrode aber an irgend einer beliebigen Körperstelle aufgesetzt. Ehrmann empfiehlt statt dessen das Ichthyol (10 %). Zur schnelleren Wirkung thut man gut, den Strom etwa alle 5 Minuten zu wechseln, beide Elektroden möglichst nahe bei einander auf die erkrankte Stelle zu legen und beide mit dem Medicament zu armiren (Meissner).

Auf dem Rumpf und den Extremitäten erzeugt der Pilz meist ein anderes klinisches Bild, den **Herpes tonsurans maculosus et squamosus.**

Hierbei zeigt sich eine acute Eruption von kleinen, etwa hanfkorngrossen Knötchen, welche seltener mit Bläschen untermischt sind. Dieselben sind kreisförmig zunächst in der Grösse eines Fünfpfennigstücks angeordnet; aber sehr bald, schon im Verlaufe von 24 Stunden, schiebt sich der Rand vor, indem an seine Stelle kleine Schüppchen treten, die vom Centrum nach der Peripherie aufgekippt sind. Nun haben wir etwa fünfzigpfennigstückgrosse Kreise von dunkelrother Farbe vor uns, welche in der Mitte leichte Schuppung und am Rande kleine Knötchen, seltener Bläschen zeigen. Aber wir bekommen am Rande nur selten die eigentlichen Efflorescenzen zu sehen, da hier durch peripherisches Fortschreiten leicht Abblätterung eintritt. Dadurch, dass sich mehrere derartige Kreise begegnen, können dieselben eine guirlandenförmige Begrenzung annehmen. Schliesslich wird die Haut im Centrum normal, nur etwas braun verfärbt, während sich in der Peripherie kleine Schüppchen zeigen.

Die Eruption ist durch acutes, über grosse Theile des Körpers sich erstreckendes Auftreten ausgezeichnet. Jucken ist nur in geringem Masse vorhanden, mitunter stellt sich aber leichtes allgemeines Unwohlsein, Schlaflosigkeit und selbst ganz geringgradige Temperaturerhöhung ein.

Die Affection tritt sowohl bei Kindern, wie bei Erwachsenen ziemlich häufig auf und dauert unbehandelt meist mehrere Monate an. Allmählich geht sie dann von selbst in Heilung über.

Das Auftreten dieses Herpes tonsurans kann durch alle Umstände begünstigt werden, welche für die Entwicklung von Schimmelpilzen günstig sind. So sieht man ihn bei Leuten, welche in dumpfen Wohnungen leben oder feuchte Wäsche oder schlecht gereinigte Wolle tragen. Andere Male entsteht er durch directe Infection, sei es vom Menschen, sei es vom Thiere.

Der Nachweis der Pilze gelingt allerdings bei dieser Affection sehr schwer, indess lassen sie sich unzweifelhaft auffinden, wenn man nur genug Mühe darauf verwendet.

Zur **Behandlung** hat sich ein von Kaposi empfohlenes Verfahren sehr gut bewährt. Mittelst eines Borstenpinsels werden an drei hintereinander folgenden Tagen zweimal alle erkrankten Stellen eingerieben mit

Rec. 100. β-Naphtoli 2,0
solve in Spir. vini rectif. q. s.
Saponis viridis ad 100,0.

Nach dem Aufpinseln wird gepudert, und erst 8 bis 10 Tage danach ein Bad genommen. Einzelne zurückgebliebene Stellen müssen von Neuem behandelt werden. Auf diese Weise kommt man in einigen Wochen zum Ziel.

Hiervon ist die **Pityriasis rosea** (Gibert) für deren infectiöse Natur wir leider noch nicht den Krankheitserreger kennen abzutrennen. Hier zeigen sich die Efflorescenzen von hell- oder gelblichrosa, im weiteren Verlaufe mehr gelblicher Farbe. Sie sind über das Niveau der Umgebung nur ganz minimal oder gar nicht erhaben und beginnen mit Hirsekorngrösse. Bei der peripheren Ausbreitung sieht man einen central gelblichen, peripher etwas mehr lachsfarbenen Kreis, dessen schmale Ränder sich aus dicht aneinander gedrängten, hirsekorngrossen Einzelefflorescenzen zusammensetzen und kaum über das Niveau der gesunden Haut erhaben sind. Das Wesentliche ist eine leichte erythematöse Röthung, während die Schuppung nur in geringem Masse vorhanden ist.

Bei der **anatomischen** Untersuchung konnte Löwenbach in meiner Poliklinik zwischen beiden Krankheitsbildern erhebliche Unterschiede constatiren. Bei der Pityriasis rosea zeigte sich in der Epidermis eine mässige

Parakeratose und Akanthose mit leichtem intercellulärem Oedem und Leukocytose, während im oberen Theile der Cutis eine mächtige Infiltration der pars papillaris und subpapillaris mit scharfer Abgrenzung nach der Tiefe zu bestand. Bei dem Herpes tonsurans maculosus dagegen fanden sich die stärkeren Veränderungen in der Epidermis, die schwächeren in der Cutis. Erstere bestanden in Parakeratose und Akanthose, hauptsächlich aber in starkem, entzündlichem Oedem. Auch die Veränderung in der Cutis trug hauptsächlich den Stempel des Oedems mit geringem entzündlichem Nebencharakter. Dasselbe nahm Papillarkörper und Cutis in gleichmässiger Weise ein, ohne eine bestimmte Schicht zu bevorzugen.

Die Therapie der Pityriasis rosea deckt sich mit der beim Herpes tonsurans angegebenen.

Einer besonderen Besprechung bedürfen noch die klinischen Erscheinungen, welche durch die Localisation des Trichophyton tonsurans auf dem behaarten Kopfe, in den Nägeln und in der Inguinalgegend hervorgerufen werden.

Der **Herpes tonsurans capillitii** kommt bei uns sehr selten vor, während er in Frankreich und England häufiger zu sein scheint. Doch habe ich in letzter Zeit mehrere Fälle und zwar immer nur bei Kindern beobachtet. Auch Bulkley giebt an, dass die Affection fast ausschliesslich bei Kindern und kaum nach dem 13. Lebensjahre vorkomme.

Man findet hierbei ein oder mehrere zuerst etwa fünfzigpfennigstückgrosse, später weit grössere geröthete Kreise, in deren Umrandung sich kleine Bläschen etabliren, die aber sehr bald kleinen Schuppen und Krusten Platz machen. Die Haare brechen in Folge der Pilzinvasion in unregelmässigen Abständen von der Haut ab, und so wird das Bild einer schlechten Tonsur erzeugt. Meist stellt sich auch noch ziemlich starkes Jucken ein, und dadurch entstehen secundär eczematöse Eruptionen. Mitunter kommt es auch hier zur Bildung gleicher eiternder Knoten (Kerion Celsi, suppurating ringworm), wie wir sie bei der Sycosis parasitaria kennen gelernt haben.

Die **Diagnose** ist oft nicht leicht. Indess kann eine Verwechslung mit der Alopecia areata wohl kaum stattfinden, wenn man bedenkt, dass hierbei die Haut vollkommen glatt, normal ist und keine Zeichen einer Entzündung zeigt. Der Pilznachweis macht die Unterscheidung leicht. Allerdings fragt es sich, ob in manchen Ländern nicht Mischformen beider Krankheitsprocesse vorkommen, so dass die Aufstellung einer Alopécie pseudotondante (Laillier) gerechtfertigt wäre.

Die Erkrankung dehnt sich meist über eine lange Zeit aus.

Sie kann aber nach vielfachen Recidiven ohne bleibende Kahlheit zur Abheilung kommen.

Die **Therapie** ist schwierig. Man scheert die Haare in der Umgebung der erkrankten Stellen kurz ab, sorgt dafür, dass die übrigen Partieen nicht inficirt werden und epilirt sämmtliche kranken Haare. Statt der Epilation scheint auch das von Quinquaud empfohlene Curettement recht praktisch, indem man mit einem scharfen Löffel alle Oberhautschichten und Haare auf der erkrankten Fläche entfernt. Erst nach dieser kleinen Operation oder nach der Epilation wendet man antiparasitäre Mittel an. Man kann die einzelnen kranken Stellen mit einem Quecksilbercarbolpflastermull belegen oder zweimal täglich mit 10 % Chrysarobin bestreichen oder eine von Kaposi empfohlene Mischung anwenden:

Rec. 101.	Olei Rusci	15,0
	Spir. sapon. kalin.	25,0
	Lactis sulfuris	10,0
	Balsami peruviani	1,5
	Naphtoli	0,5
	Spir. Lavandulae ad	100,0.

Nach einigen Tagen macht man eine kurze Pause, reinigt alsdann die afficirten Flächen und epilirt resp. curettirt von Neuem die erkrankten Haare etc. Aber immer wird man erst nach einigen Monaten auf vollkommene Heilung hoffen können. Ein dauernder Haarverlust bleibt nicht zurück. Es atrophiren zwar einzelne kleine Stellen, diese fallen aber dem Gros gesunder Haare gegenüber nicht in die Augen.

Die Localisation des Trichophyton tonsurans in den Nägeln, **Onychomycosis tonsurans**, ist eine seltene.

Man findet den Nagel zuerst an einzelnen Punkten, später im Ganzen gelblich-weiss verfärbt, aufgeblättert mit reichlichen Einrissen. Mitunter zeigen sich neben diesen Erscheinungen der Atrophie auch solche der Hypertrophie, so dass der ganze Nagel etwas verdickt, onychogryphotisch, erscheint. Von manchen Seiten wird gerade in diagnostischer Hinsicht auf diese Verbindung von Atrophie und Hypertrophie bei der Onychomycosis trichophytina Gewicht gelegt. Meist wird aber die Diagnose überhaupt erst durch den objectiven Nachweis der Mycelien und der gerade hier besonders intensiven Vegetation von Gonidien des Trichophyton tonsurans gestellt werden. Die Diagnose wird erleichtert, wenn an irgend einer andern Stelle des Körpers schon Herpes tonsurans zu finden ist.

Die **Therapie** unterscheidet sich in Nichts von der beim Favus der Nägel angegebenen. Zur Vermeidung von Wiederholungen sei deshalb hierauf (S. 322) verwiesen. Sabouraud lässt Umschläge mit folgender Lösung (Jodi puri 1,0 Kalii jodat. 2,0 Aq. dest. ad 1000,0) machen.

Zu den grössten Seltenheiten gehört die Localisation des Trichophyton an den Augenlidern (Mibelli, Pellizzari, Dubreuilh). Heilung erfolgt durch Salicylschwefelsalbe (Rec. 52 S. 114).

Schliesslich sei noch des **Eczema marginatum** gedacht, jener Erkrankung, welche durch die Localisation des Trichophyton tonsurans in den Inguinalbeugen hervorgerufen wird. Durch die in der bezeichneten Region nach vielem Schwitzen leicht eintretende Maceration mitbedingt, ruft die Ansiedlung des Pilzes nicht nur das gewöhnliche Bild des Herpes tonsurans hervor, sondern bedingt auch Erscheinungen, welche den eczematösen Charakter erkennen lassen. Daher hat der zuerst von Hebra vorgeschlagene Name, Eczema marginatum, seine volle Berechtigung. Andrerseits haben aber die von Köbner, Pick und Kaposi angestellten mikroskopischen Nachforschungen und Uebertragungsversuche den Zusammenhang dieser Affection mit dem Herpes tonsurans sicher erwiesen. Eine Reincultur des Trichophyton gelang Král und Waelsch.

Das Leiden beginnt meist an der inneren Oberschenkelfläche, dort wo das Scrotum dem Oberschenkel anliegt, mit einem etwa zehnpfennigstückgrossen, rothen scheibenförmigen Flecke, in dessen Umrandung kleine eczematöse Efflorescenzen, Bläschen und Borken sichtbar sind. Bald blasst das Centrum ab, und der Process breitet sich in der Peripherie weiter aus. Man sieht dann in der Mitte eine braun verfärbte Partie, während sich in der Peripherie ein rother mit Schuppen, Excoriationen und Borken bedeckter Saum vorfindet, der durch Aneinanderschliessen mehrerer Kreise eine guirlandenartige Begrenzung erfährt, aber scharf gegen das Gesunde abschneidet. Da das Leiden mit starkem Jucken einhergeht, so finden sich gleich zu Beginn starke Kratzeffecte.

In der Regel erscheint die Erkrankung zuerst links, weil die meisten Menschen den Hodensack auf der linken Seite tragen. Bei längerem Bestande kann sich die Affection auch auf der anderen Seite zeigen, auf den Mons Veneris übergehen und sich hier bis zum Nabel erstrecken oder über das Perineum hinaus sich nach dem Gesäss fortsetzen. Fast immer bleibt die Haut des Scrotum und des Penis frei von der Affection, doch findet mitunter, wenn

auch selten, eine Ausdehnung des Processes auf andere Körperstellen statt.

Die Erkrankung leistet der Therapie viel Widerstand, da sich leicht Recidive einstellen. Schliesslich aber gelingt unter einer consequenten Therapie die Abheilung, und dann bleiben zunächst dunkel pigmentirte Stellen zurück, welche später noch weiter abblassen.

Für viele Fälle bewährt sich die von Hebra eingeführte Behandlung mit Wilkinson'scher Salbe. Noch besser scheint mitunter das Chrysarobin, sei es in Form einer 10% Salbe oder eines 10% Traumaticin, zu wirken. Man lässt die betreffenden Stellen 5 bis 6 Tage lang zweimal täglich damit einpinseln, alsdann einige Tage pausiren und dann erst waschen. Sind noch Reste zurückgeblieben, so beginnt man mit der gleichen Behandlung von Neuem. In sehr hartnäckigen Fällen empfiehlt es sich, die ganze Fläche mit einer 10% Kali causticum-Lösung tüchtig zu ätzen und, nach einigen Tagen Verbandes mit Zinkpaste, die Cur mit der Wilkinson'schen Salbe zu beendigen.

3. Pityriasis versicolor.

Diese Affection zeichnet sich durch ihren unschuldigen, den Träger fast gar nicht belästigenden Charakter aus.

Es zeigen sich auf der normalen Haut bei sonst vollkommen gesunden, häufig allerdings auch tuberculösen, Individuen Flecke von gelbbrauner Farbe, welche unter dem abkratzenden Fingernagel eine leichte Abschilferung erkennen lassen, ganz oberflächlich in der Hornschicht sitzen und gar keine Beschwerden, mitunter nur ein ganz leises Jucken veranlassen. Das klinische Bild variirt dadurch ausserordentlich, dass die Flecke die verschiedenste Grösse und durch Aneinanderlagerung die mannigfaltigste Configuration annehmen können. Mitunter findet man nur wenige pfennig- oder markstückgrosse Flecke über den Rumpf vertheilt, ein anderes Mal stossen viele solcher Flecke zusammen und nehmen eine grosse Fläche ein. Ja es kann sogar so weit kommen, dass der ganze Rumpf braun aussieht, und nur wenige normale Hautstellen dazwischen sichtbar sind, welche aber doch noch immer die Verschiedenfarbigkeit der gesunden und kranken Hautstellen erkennen lassen.

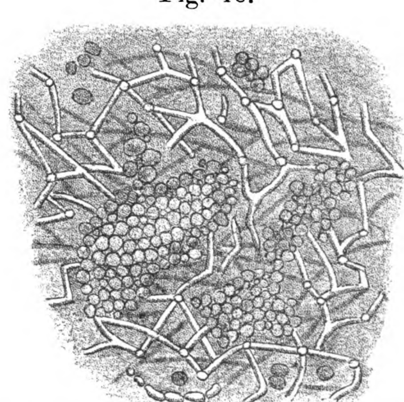
Die Erkrankung zeigt sich hauptsächlich auf dem Rumpfe, weniger häufig an den Extremitäten und nur ganz ausnahmsweise

im Gesichte, an den Handtellern (Gottheil), oder gar im äusseren Gehörgang (Kirchner).

Der **Verlauf** ist ein äusserst chronischer, doch kommen mitunter acute über grössere Körperflächen sich erstreckende Schübe vor, welche dann, wie Unna hervorhebt, ähnlich dem Herpes tonsurans in Ringform ablaufen können.

Die **Ursache** der Erkrankung ist das von Eichstedt (1846) entdeckte Mikrosporon furfur, welches sich durch eine grosse Zahl von in Haufen liegenden Gonidien und kurzen Mycelien auszeichnet. Dieselben sitzen ganz oberflächlich in der Hornschicht.

Fig. 48.



Pityriasis versicolor (600fache Vergrösserung).

Anstatt weitläufiger Beschreibung gebe ich in Fig. 48 eine Abbildung dieses Pilzes, wie er durch Abschaben einer erkrankten Hautfläche und Untersuchung in 10 $^0/_0$ Aetzkalilösung gewonnen wurde. Die Reinzüchtung desselben gelang Spietschka und Matzenauer.

Trotz des leichten Nachweises von Pilzen scheint aber die Erkrankung sehr wenig ansteckend zu sein. Zwar ist Köbner die experimentelle Uebertragung dieser Pityriasis versicolor sicher gelungen, aber in der Praxis sieht man kaum je, dass ein Mensch diese Affection auf einen anderen überträgt. Ich habe nur einmal beobachtet, dass ein Mann, welcher sich in seiner 20jährigen Ehe mit seiner Frau in derselben Schale jeden Morgen mit warmem Wasser wusch, mit demselben Handtuch abtrocknete, die gleiche Seife benutzte, auf seine Ehefrau die Erkrankung übertragen zu

haben schien. Freilich ist auch solch ein Fall, trotzdem gerade hier Grund genug zur Ansteckung vorhanden wäre, nicht beweisend, da die Ehefrau vielleicht schon vorher kleine Spuren der Erkrankung gehabt haben kann. Durch welche Umstände das Haften des Pilzes auf der gesunden Haut erleichtert wird, wissen wir nicht, vielleicht kommt die Erkrankung besonders bei leicht schwitzenden Personen vor (Unna).

Die **Diagnose** ist auf Grund der eben gegebenen Merkmale (Farbe, kleienförmige Abschuppung, Pilze) sehr leicht.

Die **Therapie** hat vor allem eine schnelle, ausgiebige Abstossung der Oberhautschichten zu bewirken. Dazu dient die einmalige Einpinselung mit Jodtinctur (Kaposi, Porosz) oder Terpentinöl (Leven) oder die zweimal täglich an jeder einzelnen kranken Stelle ausgeführte tüchtige Aufspinselung von:

Rec. 102. β-Naphtoli 5,0
solve in Spir. vini rectif. q. s.
Saponis viridis ad 100,0.

Nachdem dies 5 bis 6 Tage hinter einander geschehen ist, lässt man den Patienten noch weitere 4 bis 5 Tage in Ruhe, bis die Abschuppung vollzogen ist, und erst dann wird ein Bad genommen. Sind noch kleine Reste zurückgeblieben, so lässt man die ganze Procedur noch einmal wiederholen.

4. Erythrasma.

So benannte Baerensprung als der Erste eine meist auf die Inguinal- oder Axillargegend beschränkte contagiöse Erkrankung, bei welcher punktförmige bis handtellergrosse, anfangs rothe, später gelblich resp. braun verfärbte, rundliche oder rosettenförmige, scharf begrenzte trockene Flecke auftreten. An diesen Flecken, welche häufig mit, oft aber auch ohne Jucken einhergehen, ist eine starke feinkleiige Abschilferung der Haut vorhanden, welche, nach Riehl, nahe dem Rande die grösste Intensität erreicht. Die Entwicklung der Affection ist eine sehr langsame, und die Plaques bleiben lange Zeit hindurch stationär. Riehl bezeichnet die Erkrankung als eine häufige; es werden vorwiegend Männer, seltener Frauen, und Kinder überhaupt nicht davon betroffen.

Auch hier kommt, wie bei der Pityriasis versicolor, die Verfärbung durch einen massenhaft in der Epidermis enthaltenen Pilz zu Stande. Derselbe wurde von Burchard entdeckt und der besonderen Zartheit seiner Elemente wegen sehr zweckmässig als

Mikrosporon minutissimum bezeichnet. Bemerkenswerth ist die ausserordentliche Kleinheit und Zartheit der Mycelien und Gonidien, welche letztere auf den ersten Anblick sogar mit Kokken verwechselt werden können. Die Mycelien haben am meisten Aehnlichkeit mit denen des Mikrosporon furfur, erreichen aber kaum den dritten Theil der Grösse dieser letzteren (Riehl). Dieser Befund ist auch in der Diagnose gegenüber der Pityriasis versicolor von entscheidender Wichtigkeit, zumal wenn beide Affectionen an demselben Individuum vorkommen. Eine experimentelle Uebertragung des Erythrasma ist übrigens Köbner geglückt.

Therapeutisch sind auch hier wieder Ungt. Wilkinsonii oder 10% Chrysarobin-Traumaticin, in der schon beim Eczema marginatum besprochenen Anwendung, zu empfehlen.

Unna empfiehlt Paraformcollodium, z. B. Paraformii (polymerisirtes Formaldehyd, Paraformaldehyd) 2,0 f. pulv. subtiliss. contere c. Spir. aeth. 2,0 adde Collodii ricinati 16,0. Drei- bis viermal täglich aufzupinseln.

Als

5. Dermatomycosis diffusa flexurarum

hat H. v. Hebra eine Erkrankung beschrieben, bei welcher sich kleine, meist linsengrosse, graugelbliche, papulöse Erhabenheiten zeigen, die an ihrer Oberfläche stark glänzen und entweder in Nestern beisammen sitzen oder streifenförmig angereiht sind. Hiermit ist ein heftiges Jucken verbunden. In Folge dessen findet man eine Reihe von Excoriationen und eczematösen Erscheinungen, wie nässenden, mit Borken bedeckten Stellen, selbst derben Infiltrationen, die jene Primärefflorescenzen vollkommen verdecken und das ganze Bild zunächst als ein gewöhnliches Eczem erscheinen lassen.

Von grösster Wichtigkeit ist die constante Localisation dieses Uebels am Halse, den beiden Ellenbogenbeugen und den Kniekehlen, welche fast immer gleichzeitig ergriffen sind. Die Erkrankung ist exquisit chronisch und kann in jedem Lebensalter auftreten, vorwiegend scheint allerdings das weibliche Geschlecht davon betroffen zu sein.

An den oben erwähnten glänzenden Knötchen fand Hebra stets Pilzelemente, welche in mancher Beziehung dem Mikrosporon furfur glichen.

Eine Verwechslung kann am leichtesten mit einem idiopathischen Eczem stattfinden. Da man aber mit einer hiergegen gerichteten Therapie nur die secundären Erscheinungen zur Abheilung bringt, so wird man nun erst auf die eigentliche Ursache des starken Juckens stossen. Uebrigens scheint sich das Leiden im Sommer, vielleicht in Folge vielen Schwitzens immer zu verschlimmern, während es sich im Winter bessert.

Die **Therapie** ist zunächst eine antieczematöse, später lässt man eine Woche lang Ungt. Wilkinsonii anwenden, wartet dann die Abschuppung ab und lässt schliesslich noch nach Hebra's Vorschlag eine 5—10% alkohol. Salicylsäurelösung, zwei Mal täglich, auf die erkrankten Stellen einreiben,

darauf tüchtig pudern und bedeckt das Ganze mit einem Verbande. Auch Chrysarobin wirkt günstig auf den Process ein. Die Heilung erfolgt immer schwer.

Siebentes Kapitel.

Chronische Infectionskrankheiten der Haut.

Wir begreifen hierunter mit Neisser „eine Gruppe von Affectionen, deren Entstehung und Verlauf abhängig ist von der Einwirkung organisirter, sich selbst im Körper reproducirender Infectionsstoffe. Diese Infectionsstoffe haben als gemeinsames und hauptsächlichstes Charakteristicum eine meist langsame Vermehrungsfähigkeit im menschlichen Organismus, so dass der typische Verlauf dieser Affectionen auch ein exquisit chronischer ist".

1. Die tuberculösen Hautkrankheiten.

Seitdem durch den Koch'schen Tuberkelbacillus ein einheitliches ätiologisches Moment in einige früher getrennte Krankheitsformen gebracht ist, rechnen wir hierzu den Lupus vulgaris, die Tuberculosis verrucosa cutis, das Scrophuloderma und das Erythema induratum (Bazin).

Ueber das Häufigkeitsverhältniss der einzelnen Formen der Hauttuberculose zu einander liegt eine Mittheilung von Wild vor: Unter 138 Beobachtungen von Hauttuberculose fanden sich 80 Fälle von Lupus vulgaris, 13 von Tuberculosis verrucosa cutis, 7 von Erythema induratum (Bazin) und 38 von Scrophuloderma.

a) Lupus vulgaris.

Der Lupus ist eine locale Tuberculose der Haut. Es hat zwar lange genug gedauert, bis wir zu dieser Ansicht durchgedrungen sind, und viel Streit ist über diese Frage entbrannt. Jetzt aber begegnet diese Definition, auf Grund vieler weiter unten noch zu besprechenden Thatsachen, kaum mehr einem erheblichen Widerspruche.

Der klinische Charakter des Lupus ist ein sehr vielgestaltiger. Stets aber finden wir hierbei von Anfang an kleinste braunröthliche, und nicht wie bei Lues kupferfarbene, weiche Knötchen, welche tief bis in das Corium hinein reichen. Sie sind rund oder polygonal, zuerst sandkorn- bis stecknadelkopfgross, sie stehen vereinzelt oder in Gruppen und können entweder in der Zahl von einigen wenigen bis zu sehr vielen vorhanden sein. Das Wachsthum der einzelnen

Knötchen ist ein ausserordentlich langsames, was wiederum der Lues gegenüber von Wichtigkeit ist. Die Epidermis über den Knötchen ist dünn und glänzend, die ganze von den Knötchen eingenommene Partie geröthet.

Die Knötchen gehen verschiedenartige Veränderungen ein, und daraus entstehen dann einige klinische Bilder, welche aber doch alle nur Stufen eines und desselben Processes darstellen.

Im Anfang sieht man bei den Kranken nur eine Röthung der betroffenen Hautstelle, aber keine Knötchen. Dieselben fühlt man nur im Corium als stecknadelkopf- bis hirsekorngrosses Infiltrat, welches auf Fingerdruck erblasst, aber nicht verschwindet (Lupus maculosus). Bald fangen die Knoten an zu wachsen und ragen über die Oberfläche der Haut hervor, Lupus hypertrophicus s. tumidus. Oder die Knötchen gehen eine regressive Fettmetamorphose ein, dadurch bekommt die Oberfläche kleine Faltungen und blättert auf, Lupus exfoliativus. Wandeln sich die Knoten statt dessen aber zu Geschwüren um, so haben wir einen Lupus exulcerans vor uns. Diese Geschwüre sind rund, breiten sich wenig in die Tiefe aus, haben flache Ränder, bluten leicht und sind sehr wenig schmerzhaft. Dieselben sind mit dicken Borken bedeckt, und auf ihrem Grunde oder an den Rändern findet man die charakteristischen oben beschriebenen Knötchen und torpide leicht blutende Granulationen. Zuweilen kann auch von dem Geschwüre aus eine derartige übermässige Epidermiswucherung erfolgen, dass wir kleine warzige Hervorragungen vor uns haben, Lupus papillaris s. verrucosus.

Dadurch, dass der Lupus an einzelnen Stellen spontan mit Narbenbildung abheilt, während er sich an benachbarten Stellen weiter ausbreitet, kann er sich über grosse Flächen ausdehnen und einen serpiginösen Charakter annehmen, Lupus serpiginosus. Den Gegensatz dazu bildet der Lupus disseminatus, bei welchem an den verschiedensten Körperstellen vereinzelte Lupusulcerationen vorkommen, in deren Umrandung sich noch mehr oder weniger zahlreiche Knötchen finden.

Der Lupus kann an jeder Körperstelle auftreten, doch bevorzugt er in seiner **Localisation** einige ganz bestimmte Gegenden.

Am häufigsten wird das Gesicht betroffen und hier besonders Nase und Wangen. Der Lupus der Nase giebt mitunter zu Täuschungen Veranlassung, da die dick aufgelagerten Krusten, sowie die scheinbare Vergrösserung der Nase zuerst ein Eczema impetiginosum vorspiegeln. Entfernt man aber die Auflagerungen, so

wird man meist, auf der Nasenspitze oder an den Seiten der Nase, am Rande die typischen Knötchen und in der Mitte lupöse Geschwüre vorfinden. Zunächst bleibt der Lupus auch auf die äussere Haut beschränkt, und erst nach längerem Bestande greift er auf das Perichondrium und den Knorpel über. Es ist dies ein wichtiges diagnostisches Merkmal gegenüber der Lues, bei welcher schon früh das Knochensystem afficirt wird. Heilt schliesslich der Lupus der äusseren Nase ab, so ist die Verunstaltung bei einigermassen grosser Ausbreitung der Erkrankung immer eine ziemlich bedeutende. Es bestehen mehr oder weniger grosse Defecte an der Nase, und die Narbenbildungen können ganz erhebliche Verengerungen der Oeffnungen herbeiführen. Fig. 49 stellt das typische Beispiel eines solchen Lupus vulgaris dar.

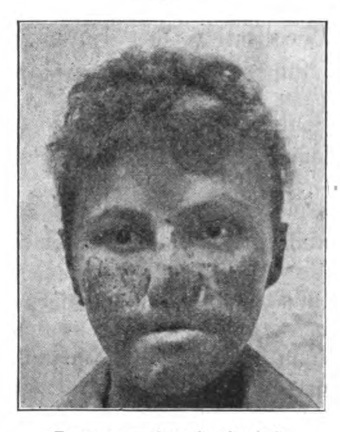
Beim Nasenlupus hat man zu beachten, dass diese Erkrankung sich nicht bloss auf der äusseren Haut, sondern auch häufig auf der Schleimhaut und ganz vorwiegend auf der Nasenschleimhaut localisirt. Es braucht hier nicht immer gleich zu subjectiven Störungen zu kommen. Im Gegentheil, im Anfang verläuft der Lupus unbemerkt, und erst im späteren Verlaufe, wenn sich eine begleitende Rhinitis, Geschwüre oder gar schon Perforationen vorfinden, kommt der Patient zum Arzte. Daher ist der Rath Köbner's, bei jedem Patienten mit Lupus der äusseren Nase von Anfang an auch die Schleimhaut zu untersuchen, nie zu versäumen. Der lupöse Process greift später auf den knorpligen Theil der Nase über, und es kommt hier zur Perforation des Septum. Das Knochengerüst lässt der Lupus fast immer intact.

Der Lupus der Schleimhaut zeigt aber einige Unterschiede von dem auf der äusseren Haut, worauf wir hier mit einigen Worten eingehen müssen. Wir hatten schon erwähnt, dass er seines schmerzlosen Verlaufes wegen weniger häufig dem Arzte zur Beobachtung kommt, als der Lupus der äusseren Haut. Vor Allem finden wir auf der Schleimhaut keine Knötchen, sondern papilläre Excrescenzen, welche sich zu verschieden grossen Plaques anordnen. Hieraus entstehen alsdann durch Zerfall die lupösen Geschwüre, welche flach sind und gegenüber der Lues vor allem einen äusserst chronischen Verlauf zeigen. Neben dieser Geschwürsbildung kommt aber auf der Schleimhaut, ähnlich dem Lupus exfoliativus auf der äusseren Haut, noch eine spontane Rückbildung vor. Als besonders charakteristisch für die Diagnose des Schleimhautlupus und geradezu pathognomonisch betonen Chiari und Riehl noch das Auftreten von Nachschüben in lupösen Narben. Hier zeigen sogar die

Primärefflorescenzen dieselben Eigenschaften (braunrothe, weiche Knötchen), wie an der äusseren Haut.

Nächst der Nase wird von den Schleimhäuten am häufigsten der Kehlkopf und zwar vorwiegend die Epiglottis ergriffen. Nach Chiari und Riehl beginnt die Affection mit dem Auftauchen einzelner hirse- und hanfkorngrosser, mehr oder minder prominirender papillärer Excrescenzen. Diese bleiben entweder vereinzelt oder erscheinen in dicht gedrängten Gruppen. Die Infiltrate bilden sich dann zurück mit stellenweiser Abschuppung oder weissgraulicher Verdickung des Epithels und schwinden mit Hinterlassung einer narbig eingesunkenen Partie. Oder es entstehen rundliche resp. ganz unregelmässig begrenzte Geschwüre mit wenig infiltrirtem Rand und Grund, sowie mit eitrigem Belage. An den Narben zeigen sich später wieder die oben genannten für den Lupus der Schleimhaut überhaupt charakteristischen Veränderungen.

Fig. 49.



Lupus vulgaris faciei.

Besonders schwierig ist die Diagnose gegenüber der Lues, und viele Autoren gestehen zu, einen Kehlkopflupus nur bei gleichzeitigem Vorhandensein des Krankheitsprocesses auf der äusseren Haut erkennen zu können. Chiari und Riehl betonten besonders den Unterschied der Geschwüre. Denn während wir bei Lupus meist Geschwüre mit schlaffen, nicht infiltrirten Rändern, von unregelmässiger Gestalt und wenig belegtem Grunde vorfinden, sind die syphilitischen Geschwüre oft rund, mit scharfen, stark infiltrirten, gerötheten Rändern und von einem dicken speckigen Belage bedeckt.

Die Zunge, der weiche Gaumen, die Conjunctiva erkranken seltener lupös. Man hat übrigens bei allen diesen Localisationen des Lupus auf der Schleimhaut zu beachten, dass die Erkrankung nicht nur fortgeleitet von der äusseren Haut, sondern mitunter, wenn auch selten, sogar primär an den Schleimhäuten auftritt.

Kehren wir aber wieder zu der Localisation des Lupus im Gesicht zurück, so sind nächst der Nase am häufigsten die Wangen erkrankt. Hier finden wir ebenso wie an der Nase meist die disseminirte Form ausgeprägt; oft sitzt der Process symmetrisch auf beiden Wangen und breitet sich von hier auf die nächstgelegenen Theile, Ohrmuscheln, äusseren Gehörgang und Augenlider aus. Dehnt sich die Erkrankung noch auf Ober-, Unterlippe und Kinn aus, so können, zumal bei vernachlässigter Behandlung, die entsetzlichsten Zerstörungen vorkommen. Das Gesicht gleicht alsdann

mehr einer Todtenmaske, wie ein von Dieffenbach beobachteter Fall veranschaulicht. Zuweilen kann sich der lupöse Process in serpiginöser Ausbreitung bis auf das Schlüsselbein nach vorn oder das Schulterblatt nach hinten erstrecken und mit Vereiterung der nächstgelegenen Drüsen einhergehen. Nach Aufbruch derselben tritt alsdann zu dem Lupus das klinische Bild des Scrophuloderma, wie wir es später noch beschreiben werden. Am behaarten Kopfe kommt der Lupus höchst selten (P. Neisser) vor.

Am Stamm und den Extremitäten findet sich die serpiginöse Form des Lupus. Hier bedingen die im Gefolge der Erkrankung sich einstellenden narbigen Retractionen oft Anchylosen der Gelenke, und es kann in Folge der Bewegungsbeschränkung zuweilen eine Amputation der betreffenden Theile erforderlich werden. Bei der Localisation des Lupus am Unterschenkel findet sich gerade häufig eine elephantiastische Verdickung des ganzen Theiles. Es ist leicht erklärlich, dass es in Folge der vielfachen Entzündungsreize zur Lymphstauung und im weiteren Gefolge schliesslich zur Bindegewebsneubildung kommt. Am Penis und an der Vulva kommt der Lupus sehr selten vor. Natürlich kann sich der Lupus auch an mehreren Stellen zugleich entwickeln.

Der Lupus der Finger und Zehen führt durch Narbenzug zu eigenthümlichen Verkrümmungen und Verkürzungen, welche die Funktion des betreffenden Gliedes schwer beeinträchtigen. Mitunter aber greift die lupöse Infiltration in die Tiefe und führt dann zu ausgedehnten Zerstörungen mit der Rücksichtslosigkeit einer malignen Neubildung, die obere Extremität scheint dem verstümmelnden Lupus mehr ausgesetzt zu sein als die untere (Küttner). Von solch einem Lupus manus aus entsteht zuweilen eine Tuberculose der oberflächlichen Lymphgefässe des Armes, die sich durch Knötchen, Strang- und Abscessbildung anzeigt (Jordan).

Das **anatomische** Bild des Lupus tritt am klarsten zu Tage, wenn wir ein frisches Knötchen untersuchen. Alsdann erscheint die Epidermis normal, und unterhalb des Papillarkörpers, oder manchmal etwas tiefer im Corium, erblicken wir einen scharf von der Umgebung abgegrenzten miliaren Tuberkel.

Derselbe entsteht dadurch, dass zunächst im Anschluss an den Verlauf der Gefässe eine Rundzellenanhäufung in der Cutis erfolgt. Dieselbe wird durch eine faserige Grundsubstanz zusammengehalten, welche bisweilen wie ein feines Reticulum aussieht. Bald aber zeigen die entzündlichen Zellen und das Grundgewebe in der Mitte dieses Knötchens das Bild der Coagulationsnekrose (Weigert), indem das Protoplasma mit Bildung einer geronnenen Masse abstirbt, und die Zellen ihre Kerne einbüssen. Während in der Peripherie des Knötchens eine lebhafte Gefässneubildung zu erkennen ist, kommt es im Centrum zwar nur zu einer ganz geringfügigen käsigen Nekrose, aber es erscheinen zahlreiche Langhans'sche vielkernige Riesen-

zellen, an welche sich nach aussen wenige grosse epithelioide Zellen mit grossem Kern anschliessen, und ganz zu äusserst sieht man die lymphoiden Zellen. Die elastischen Fasern sind natürlich durch die lupöse Infiltration vollkommen zur Seite gedrängt und zerstört. Doch ist es bemerkenswerth, dass sie gerade in den Riesenzellen lange erhalten bleiben (Ssudakewitsch) und als Zeichen der Degeneration eine Kalk- und Eisenimprägnirung (P. Rona) darbieten. Anfangs sind die Tuberkel noch isolirt, später aber confluiren mehrere, und es zeigt sich der Anfang der Verkäsung.

Die Leukocyten findet man im Tuberkel häufig in der Umgebung der Riesenzellen, sie sind meist rundkernig und gehören der kleineren Form an. Der Zellleib ist sehr klein, oft kaum sichtbar, der Kern chromatinreich und zwar diffus gefärbt. Die Leukocyten liegen in den Maschen des Reticulum. Die epithelioiden Zellen, die Granulationszellen, welche Unna für identisch mit den Plasmazellen erklärt, während andere dies bestreiten, betheiligen sich durch Aussenden von Fortsätzen und Fäserchen an dem Aufbau des Reticulum (Justi). Die Kerne der epithelioiden Zellen schwanken nach Justi's Untersuchungen in weiten Grenzen, selten haben sie eine runde, meistens eine ovaläre Gestalt, oft sind sie bandförmig gestreckt, an den Enden kolbig angeschwollen, in der Mitte geknickt oder eingeschnürt. Auch im Chromatinreichthum treten Unterschiede hervor. Die Kerne sind zum Theil blass und haben ein sehr zartes Kerngerüst, andere Kerne erscheinen dunkel. Mitosen kommen in den peripheren Theilen häufiger vor als in den centralen. Es ist oft sehr schwierig, die epithelioiden Zellen von den Leukocyten mit grossem Kern zu unterscheiden (Justi). Häufig findet man in der Peripherie des Lupusknötchens mehrkernige und einkernige epithelioide Zellen zusammengedrängt, welche einen allmählichen Uebergang in die protoplasmaarmen Bindegewebszellen erkennen lassen (Justi), sodass hierdurch wie durch andere Momente die bindegewebige Natur der epithelioiden Zellen sichergestellt zu sein scheint. Die Entstehung der Riesenzellen wird theils aus dem autochthonen Gewebe abgeleitet, theils aus dem endothelialen Theile der Wand von Capillaren und neugebildeten Gefässen grösseren Kalibers (Brosch). Daher findet man die Kerne in der Peripherie der Riesenzelle, während das Centrum kernfrei ist und sich sehr viel schwächer färbt. Vielfach findet eine Aufnahme von farblosen Blutkörperchen in die Riesenzellen statt (Justi). Die Vermehrung der Riesenzellen geschieht durch directe oder indirecte Theilung der Kerne und durch Zusammenfliessen von Zellen.

Wir verdanken Baumgarten den Nachweis der Entstehung des Tuberkels aus einer Wucherung der fixen Gewebszellen. Neuerdings hat Kockel festgestellt, dass die wuchernden Gefässendothelien sich zu epithelioiden Zellen umwandeln und deshalb keine neuen Capillaren bilden können. Daher werden die Tuberkel gefässlos.

Mit bestimmten Färbungsmethoden (unter anderen z. B. 24stündigem Verweilen in Carbolfuchsin, Entfärben in verdünnter Salpetersäure und event. Nachfärben mit Methylenblau) kann man auch Tuberkelbacillen in den Riesenzellen nachweisen. Die Bacillen sitzen, wie Weigert zuerst beschrieben, mit besonderer Vorliebe an der Peripherie der kernlosen Partie und zwar ganz besonders an

der Kerngrenze und zwischen den Kernen. Allerdings sind die Bacillen nur äusserst spärlich im lupösen Gewebe zu finden, und mehr als 1 bis 2 Bacillen in einer Riesenzelle sind nicht zu constatiren.

Zur Untersuchung auf Tuberkelbacillen müssen stets frische Lupusherde genommen werden, da die Bacillen in den älteren zerfallen. Aber selbst dann kann man mitunter 30 ja 50 Schnitte durchsuchen, bis man einen Bacillus findet. Nach Unna sollen die Tuberkelbacillen massenhaft aufgequollen sichtbar werden, wenn man Pepsin in saurer Lösung kurze Zeit auf ausgeschabtes Lupusgewebe einwirken lässt.

Je länger der Lupus besteht, desto mehr kann er sich durch Hinzutritt neuer Knötchen oder Wachsthum der alten in die Fläche und Tiefe ausdehnen. Alsdann kommt es zur Destruction sämmtlicher tieferen Gewebstheile der Haut. Die Schweissdrüsen werden zerstört, und der lupöse Process kann sich selbst bis in die Muskeln und Knorpel hinein erstrecken. Die Epidermis aber wird in zweifacher Weise betheiligt. Entweder wird sie durch die immer mehr sich ausbreitenden Knoten verdünnt und zerfällt schliesslich, es tritt dann ein Geschwür zu Tage. Dies ist der häufigste Vorgang. Oder es kommt zu einem atypischen Epithelwachsthum gegenüber dem wenig resistenten Corium (Kaposi), und es kann sich auf lupösem Boden ein Carcinom entwickeln. Wir kommen auf diesen Ausgang später zurück.

Diese soeben in kurzen Zügen angedeuteten anatomischen Thatsachen haben auch wesentlich mit dazu beigetragen, uns über die **Aetiologie** des Lupus aufzuklären. Unsere Anschauung, dass der Lupus eine locale Tuberculose der Haut ist, stützt sich auf eine ganze Reihe von Thatsachen. Zunächst ist die Aehnlichkeit im Baue des Lupusknötchens mit einem miliaren Tuberkel auffällig. Mögen hier auch manche kleinen Differenzen bestehen, so lässt sich doch im Prinzip die gleichartige Structur nicht verkennen.

Die Experimente, durch welche es gelang, nach Uebertragung von lupösem Material auf Thiere allgemeine Tuberculose zu erzeugen, stammen zwar schon aus früherer Zeit. Unanfechtbar sind sie aber erst geworden, seitdem Koch diese Thatsachen von neuem bestätigt und vor allem durch seine klassischen Untersuchungen uns den wahren Infectionsträger im Lupus, den Tuberkelbacillus, kennen lehrte. Da selbst die Reincultur dieses Bacillus aus lupösem Materiale gelang, so fehlte zur vollen Krönung des Gebäudes nur noch eine Thatsache, ob es nämlich gelingt, durch Ueberimpfung nicht nur eine allgemeine Tuberculose, sondern auch einen wahren Lupus zu erzeugen. Aber wir haben in der letzten Zeit durch

Jadassohn auch hierfür einen positiven Anhaltspunkt gewonnen, dass es „eine durch directe Impfung übertragene, dem scheinbar spontan entstandenen Lupus vollständig gleichende tuberculöse Hauterkrankung giebt". Denn in einem Falle entstand im unmittelbaren Anschluss an eine wirklich cutane Inoculation mit tuberculösem Material (Speichel eines schwindsüchtigen Menschen bei der Tätowirung), ein klinisch wie mikroskopisch typischer Lupus. Einen ähnlichen Fall hat später Wolters berichtet.

Danach können wir heute im Zusammenhange mit dem klinischen Befunde von irgend welchen Zeichen einer allgemeinen tuberculösen Infection bei einzelnen Lupösen als sicher annehmen, dass der Lupus eine tuberculöse Hauterkrankung darstellt, möglich sogar, dass meist der spontane Lupus als ein „Impflupus" aufzufassen wäre.

Wahrscheinlich findet diese Einimpfung von aussen (exogene Inoculationstuberculose) durch die Tuberkelbacillen des Sputum statt, zu dessen vorsichtiger Deponirung vor allem die Phthisiker angehalten werden müssten. Seltener entsteht der Lupus durch Autoinoculation, sei es durch directes Uebergreifen von tuberculösen Knochen resp. Gelenkerkrankungen auf die äussere Haut oder durch Vermittlung des Blutgefässsystems von irgend einem tuberculösen Herde des Körpers aus nach aussen statt.

Schliesslich glaubten wir auch die nach Einspritzungen von Tuberculin (Koch) an den lupösen Herden auftretende locale Reaction mit für unsere Anschauung verwerthen zu können. Doch haben uns neuere Untersuchungen von Spiegler eine ganze Reihe Körper kennen gelehrt, welche, durch subcutane Injection in die Blutbahn gebracht, im Lupusherd Reaction erzeugen.

Die **Diagnose** des Lupus macht oft besondere Schwierigkeiten bezüglich der Unterscheidung von syphilitischen Geschwüren. Doch wird man sich hier an den eben hervorgehobenen Charakter der Knötchen und Geschwüre bei Lupus zu halten haben, während die syphilitischen Geschwüre sich durch ihren wallartig erhabenen, scharf abgeschnittenen Rand und zerklüfteten Grund auszeichnen. Es fehlen an der Umgebung, wie bei dem lupösen Geschwür, die typischen weichen Knötchen. Ausserdem hat man noch zu berücksichtigen den sehr viel schnelleren Verlauf bei Lues, die anamnestischen Angaben und den Ausfall einer antisyphilitischen Therapie.

Der von Tilbury Fox und Hutchinson zuerst beschriebene **Lupus follicularis disseminatus**, identisch mit Kaposi's Acne telangiectodes, ist neuerdings durch Finger eingehend bearbeitet worden. „Diese Form ist sehr selten. Sie hat die Eigenthümlichkeit nicht zur Zeit der Kindheit, sondern in der Pubertät oder etwas später, zwischen dem 15. bis 30. Lebens-

jahre, ziemlich acut aufzutreten und in Form disseminirter Knötchen das Gesicht heimzusuchen. Milien, die an der Spitze der einzelnen Knötchen sitzen, und kleine Eiterungen vortäuschen, erhöhen die Aehnlichkeit mit Acne umsomehr, als auch Comedonen und Seborrhoe, die Begleiter der Acne, vorhanden sein können. Von der Acne unterscheidet sich der Process durch das Fehlen der die Acne begleitenden entzündlichen Erscheinungen, durch das weiche, gelatinöse, braunrothe Infiltrat, durch die lange Persistenz der einzelnen Efflorescenzen im Gegensatze zur kurzlebigen einzelnen Acne-efflorescenz, durch das Refracträrbleiben endlich gegen die gewöhnliche Acnetherapie" (Finger). Die Betheiligung des weichen Gaumens constatirte in einem Falle Jesionek. Das Auftreten ähnlicher disseminirter tuberculöser Knötchen im Anschluss an Masern wurde von Du Castel, Funk und Doutrelepont beobachtet. Funk sah hierbei einen guten Erfolg von Pinselungen mit reinem Guajakol.

Der **Verlauf** des Lupus ist ein exquisit chronischer. Die Erkrankung beginnt nie vor dem zweiten Lebensjahre, gewöhnlich im Pubertätsalter, seltener in späteren Jahren. Die einzelnen Veränderungen, welche die Gewebe durch den lupösen Process erleiden, haben wir schon oben besprochen. Im Allgemeinen kann man sagen, dass der ganze Kräftezustand der Lupösen während der langen Dauer ihrer Erkrankung kaum wesentlich beeinträchtigt ist, wenn nicht sonstige tuberculöse Processe (Knochencaries, Lungenerkrankungen etc.) vorhanden sind. An den Gesichtslupus schliessen sich oft Erysipele an, da zu den offenen Geschwürsflächen die Erysipelkokken leicht Zutritt haben. Indessen haben diese auf den Verlaut des Lupus oftmals keinen Einfluss (Roger), nur ausnahmsweise (Hallopeau) erfolgt schnelle Vernarbung und Abheilung. Die weitere Beobachtung muss aber erst lehren, ob sich nicht Recidive bald wieder einstellen, wie dies in ähnlicher Weise R. Bernhardt nach scheinbarem Abheilen eines Lupus durch Hinzutritt einer Variola sah. Im späteren Lebensalter, und meist erst nach sehr langem Bestande der Erkrankung, kann sich auf floridem Lupusgewebe auch ein Carcinom[1]) entwickeln. Wie diese Entstehung anatomisch zu erklären ist, haben wir bereits oben angedeutet. Eine auffallende Eigenthümlichkeit dieser Carcinome ist besonders ihre ganz frappante Bösartigkeit (Bayha).

Das der Lupus spontan an einzelnen Stellen zur Abheilung kommen kann, ist bereits betont worden. Im Allgemeinen ist aber die **Prognose** keine sehr günstige. Allerdings kommt es auf die

---

[1]) Der Entwicklung von Krebs auf Lupusnarben kann keine besondere Bedeutung beigemessen werden, da auf Narben öfters Carcinome vorkommen. Als eine Seltenheit hat Tauffer ein Spindelzellensarkom mit Riesenzellen auf narbig-lupösem Boden beschrieben.

Ausbreitung des Processes an. Ein disseminirter oder auf einen kleinen Hautbezirk beschränkter serpiginöser Lupus kann durch eine zweckmässige Therapie in Schranken gehalten werden. Aber die Prognose wird doch dadurch getrübt, dass sich sehr häufig Recidive einstellen, und die Zerstörung mitunter so intensiv um sich greift, dass trotz der besten Behandlung Defecte oder entstellende Narben entstehen.

Prognostisch ungünstiger ist, wie Holländer sehr richtig betont, der von der Schleimhaut ausgehende Lupus gegenüber dem Gesichtslupus, welcher auf der äusseren Haut entsteht.

Die **Therapie** muss eine möglichst energische sein. Eine solche ist zunächst die Excision des Lupus. Aber es ist klar, dass man diese nur in einer beschränkten Zahl von Fällen ausführen kann. In diesen allerdings wird man möglichst ins Gesunde hinein operiren und den Defect event. durch eine plastische Operation (Thiersch) oder nach dem Krause'schen Verfahren (Nobl). decken. Damit haben Lang, Buschke u. A. glänzende Erfolge erzielt. Wo sich eine derartige radicale Therapie nicht ausführen lässt, muss man andere Massnahmen ergreifen.

Am nächsten kommt noch der Excision die von Volkmann eingeführte Ausschabung alles lupösen Gewebes mittels des scharfen Löffels, event. kann man sie combiniren mit dem von Köbner empfohlenen Chlorzinkstift. Man lässt hier, wie bei der von Hebra und Kaposi beliebten Behandlung mittels des Höllensteinstiftes, wobei wahrscheinlich eine chemische und mechanische Wirkung erzielt wird, den Aetzschorf so lange darauf, bis er sich von selbst löst, und sieht oft davon einen guten Erfolg.

Durch multiple Scarificationen, sei es mit einem gewöhnlichen Skalpell oder mit einem der vielen angegebenen besonderen Messerchen, kann man das Lupusgewebe selbst zerstören und die Blutzufuhr zum lupösen Gewebe, welche gerade in der Peripherie der Knötchen eine bedeutende ist, abschneiden. Zur Nachbehandlung wählt man Jodoform oder das neuerlich empfohlene Aristol.

Der von Einzelnen gegen diese blutigen Methoden erhobene Einwand, dass man durch Freilegung der Blutgefässe eine tuberculöse Selbstinfection beschleunigen kann, dürfte nicht schwer in die Wagschale fallen. Einmal steht die thatsächliche Unterlage derartiger Vorkommnisse noch dahin, andrerseits gehört ein derartiger Ausgang jedenfalls zu den allergrössten Seltenheiten.

Als mechano-caustische Behandlungsweise hat Auspitz einen Aetzstachel empfohlen, welcher später von S. Cohn dahin ver-

bessert wurde, dass Stiel und Stachel von einem Kanal durchbohrt sind. Durch einen Schieber, der an einer im durchbohrten Stiele befindlichen Kolbenstange befestigt ist, wird es ermöglicht, dass sich beim Zurückziehen der Kanal mit einer Aetzflüssigkeit, z. B. Jodglycerin 1 : 20, vollsaugt. Beim Vorschieben wird dieselbe aus dem Kanal in das Gewebe entleert.

Ich verwende seit einigen Jahren die zuerst von Mosetig-Moorhof empfohlene Milchsäure und bin mit den Resultaten recht zufrieden. Ich tauche eine mit Watte umwickelte Kornzange in Acidum lacticum concentratum ein und reibe mit derselben die erkrankten Partieen tüchtig ein. Die Blutung lässt sich bald stillen, und die Nachbehandlung geschieht hier wiederum mit Jodoform oder Aristol. Der Vortheil der Milchsäure besteht darin, dass sie nur die lupösen Infiltrate zerstört, während sie die gesunde Haut intact lässt.

Die Erfolge, welche ich mit der Milchsäure erzielt habe, sind recht befriedigende. Indess kann man eben so gut mitunter eine 10% Pyrogallolsalbe anwenden, oder die Zerstörung alles Krankhaften mittels des Paquelins herbeiführen. In gleiche Reihe hiermit zu stellen ist Holländer's Heissluftcauterisation, wobei er mittels eines kleinen, von Werther modificirten, Apparates trockene Luft von ungefähr 300° concentrirt, graduirt und dosirt auf die Haut einwirken lassen kann. Für isolirte Lupusknötchen empfiehlt sich statt des Paquelins auch der von Unna eingeführte Mikrobrenner. Gerhardt rühmt die Application von Eis und Unna den Salicylkreosotpflastermull. Doutrelepont sah von 0,1% Sublimatumschlägen ein gute Einwirkung.

Während ich von der Behandlung des Lupus mit übermangansaurem Kalium (Kaczanowski) keine besonderen Erfolge gesehen habe, bewährte sich mir die von Ehrmann vorgeschlagene Resorcinbehandlung sehr gut. Ich verordne:

Rec. 103.	Resorcini	30,0
	Zinci oxyd.	
	Amyli ana	20,0
	Vaselini flavi ad	100,0.

Hiermit werden drei Tage die lupösen Partieen zweimal täglich verbunden. Zur Beseitigung der entzündlichen Reizung werden alsdann einige Tage Umschläge mit essigsaurer Thonerde gemacht. Dann wird wieder mit Resorcinpaste verbunden und der Turnus so lange wiederholt, bis von der Erkrankung nichts mehr zu sehen ist. Unter den electiven Aetzmitteln hat mir Resorcin am meisten geleistet.

In neuester Zeit hat man auch Röntgenstrahlen für die Behandlung des Lupus verwandt. Schiff, Freund, Kümmell, Gocht, sowie Albers-

Schönberg u. A. haben gute Resultate damit erzielt. Gleich günstige Erfolge erzielte Finsen mittelst des elektrischen Lichtes. Durch sinnreiche Einschaltung von Bergkrystalllinsen werden die Wärmestrahlen ausgeschaltet, und es gelangen nur die violetten und ultravioletten Lichtstrahlen zur chemischen Wirkung. Doch ist die Dauer der Behandlung oft eine ausserordentlich lange und der ganze Apparat sehr kostspielig.

Welche von den genannten Behandlungsweisen man aber auch wählen mag, ich glaube, dass man mit jeder derselben zum Ziele kommt, sobald man nur energisch jedes lupöse Infiltrat angreift. Je nach dem Sitze der Erkrankung, ihrer Ausbreitung und den besonderen Umständen wird man in jedem einzelnen Falle seine Therapie wählen. Dabei halte man sich aber vor Augen, dass nach jeder dieser im Einzelnen noch so vorzüglichen Behandlungsweisen sich Recidive einstellen können und auch meist einstellen. Man muss dann nur frühe wieder mit seiner Therapie bei der Hand sein, um einen guten Erfolg erzielen zu können. Ist es am Unterschenkel z. B. zu den weitgehenden Veränderungen gekommen, welche wir oben beschrieben haben, so bleibt nur die Amputation übrig.

Die mit dem alten und neuen Tuberculin (Koch) erzielten Erfolge sind weit hinter den Erwartungen zurückgeblieben. Unna verwendet eine 5 bis 20 % Tuberculinseife als schnell und nahezu schmerzlos arbeitendes Mittel zur Unterstützung sonstiger therapeutischer Massnahmen.

Die innere Behandlung des Lupus mittels Arsen oder anderer Medicamente hat keinen grossen Werth, neuerdings empfiehlt Philippson Fluornatrium.

b) Tuberculosis cutis propria.

Im Gegensatze zum Lupus wird diese Affection ausserordentlich selten beobachtet. Während wir früher höchstens an der Leiche die Gegenwart tuberculöser Geschwüre constatiren konnten, haben sich in den letzten Jahren die Beobachtungen gemehrt (Jarisch, Chiari, Kaposi, Riehl, Köbner u. A.), wonach uns eine genaue Charakterisirung und Unterscheidung von anderen Geschwüren auch am Lebenden ermöglicht ist.

Die Affection kann sich an den verschiedensten Körpergegenden entwickeln, am häufigsten findet man sie an den Lippen, an der Umgebung des Mundes, des Afters und der Scheide, an den Händen und hinter dem Ohre. Köbner hat an einer bisher noch nicht beschriebenen Localisationsstelle, im Vollbarte der Unterkinngegend, ein tuberculöses Geschwür demonstrirt. Nach der übereinstimmenden Beschreibung der genannten Autoren findet man an den meist sehr schmerzhaften Geschwüren, welche mit käsig

eitrigem Belage bedeckt sind, durchscheinende miliare Knötchen. Die Ränder sind dünn, an vielen Stellen leicht unterminirt und durch kleine, etwa mohnkorngrosse, dicht an einander gereihte Grübchen ausgezackt. Auf dem Geschwürsgrunde befinden sich schlappe, weiche Granulationen von mattrother Farbe. Die Geschwüre nehmen dadurch eine serpiginöse Ausbreitung an, dass immer neue miliare Knötchen an der Peripherie auftreten, welche dann sehr bald zerfallen.

Durch diesen Umstand wird bei genauer Beobachtung des Verlaufs der Geschwüre auch die Diagnose gegenüber der oft in Betracht kommenden Verwechslung mit syphilitischen Geschwüren (wallartiger Rand, speckiger Belag) erleichtert. Mit Recht betont daher Riehl als charakteristisch für die tuberculösen Ulcerationen „die buchtigen, wie ausgezackt oder doppelt gekerbt aussehenden, mässig infiltrirten Ränder, welche sich bei genauerer Betrachtung als durch Anreihung kleiner Grübchen zusammengesetzt erweisen, die stellenweise eingestreuten durchscheinenden oder gelblich-weissen miliaren Körnchen, welche an noch nicht in Granulation begriffenen Geschwürstheilen sichtbar sind“.

Nicht immer scheint sich die Hauterkrankung erst secundär einzustellen, nachdem der tuberculöse Process in den Lungen bereits stark vorgeschritten ist. Aus Kaposi's Klinik ist von Riehl ein Fall beschrieben worden, wo trotz ausgebreiteter Tuberculose an den Lippen, der Mund- und Darmschleimhaut, beide Lungen bei der Obduction vollkommen intact gefunden wurden. In einem von Steinthal berichteten Falle trat ganz local flächenhaft in der Haut in Folge einer äusseren Infection (durch die Wäsche eines Schwindsüchtigen) eine wahre Hauttuberculose auf, ohne dass im Uebrigen eine Allgemeinerkrankung vorhanden gewesen wäre. Auch die nach der rituellen Beschneidung auftretende locale Hauttuberculose gehört hierher.

Jedenfalls treten also tuberculöse Geschwüre auch primär an der Haut auf. Natürlich ist in diesen Fällen die Diagnose erschwert. Indess stehen uns heute viele Untersuchungsmethoden zu Gebote, um in zweifelhaften Fällen hier eine Unterscheidung herbeizuführen. Die Untersuchung des Secretes oder von Gewebsschnitten auf Tuberkelbacillen, die anatomische Untersuchung eines excidirten Gewebsstückes mit der charakteristischen Structur des Tuberkels und schliesslich die Ueberimpfung auf Kaninchen resp. Meerschweinchen zur Erzeugung einer allgemeinen Infection müssen alsdann herangezogen werden.

Allerdings hat man noch zu beachten, dass die Trennung zwischen der eigentlichen Hauttuberculose und dem Lupus in der Praxis sich nicht immer so scharf durchführen lässt. Es bestehen

hier mannigfache Uebergänge, wie es ja aus dem gleichen ätiologischen Charakter beider Processe leicht erklärlich ist.

Leichtenstern hat acute Miliartuberkel der Haut bei allgemeiner acuter Miliartuberculose beobachtet. Es zeigten sich kleine mohnkorn- bis höchstens hanfkorngrosse, lebhaft rothe, derbe, kegelförmig zugespitzte Papeln, die sich auf vollständig normaler Haut mit scharfer Contur steil erhoben. Im Papillarkörper fanden sich 1—2 mm breite linsenförmige Tuberkel mit zahllosen Tuberkelbacillen in seinem Inneren. Aehnliche neuere Beobachtungen, die auch wieder durch die Anwesenheit von zahlreichen Tuberkelbacillen in dem acneiformen, papulo-ulcerösen Exanthem ausgezeichnet waren, liegen von Nobl und Pelagatti vor.

Die **Prognose** der tuberculösen Geschwüre ist keine besonders ungünstige. Unsere **therapeutischen** Bestrebungen bestehen in Ausschabungen alles Kranken mit dem scharfen Löffel, Cauterisationen mit dem Paquelin und nachfolgenden Jodoform-Verbänden, Aufpinselungen von Jodoform (1:15) suspendirt in Glycerin (Kaposi), oder 1—2 % Pyrogallolsalbe. Natürlich wird das Hauptaugenmerk auf die Hebung des Allgemeinbefindens zu richten sein.

Als eine besondere, mit Tuberculose in Beziehung stehende specifische Entzündung des Nagelbettes ist noch die **Onychia maligna** zu erwähnen. Nachdem 2 bis 3 Wochen lang Schmerzen vorausgegangen sind, beginnt unter dem freien Rande des Nagels eine allmählich immer mehr zunehmende Röthung und Schwellung. Schliesslich entwickelt sich ein Geschwür, das zuerst am freien Rande entsteht, sich später nach hinten bis zur Lunula oder sogar bis zur Wurzel des Nagels ausdehnt. Das Geschwür blutet leicht und sondert fötiden Eiter ab. Der Nagel fällt im Ganzen oder stückweise, je mehr sich das Geschwür ausbreitet, ab. Die Endphalange schwillt zugleich kolbig an, und die umgebende Haut wird livide verfärbt. Die Affection kann bei der geringen Neigung zur Heilung Jahre lang bestehen und zu consecutiver Lymphangitis resp. Lymphadenitis führen. Die Affection kommt selten vor und scheint nur tuberculös belastete Individuen, meist Kinder, im Anschluss an Traumen, welche die Nagelglieder erleiden, zu befallen (E. v. Meyer). Die Therapie ist eine rein chirurgische (Auskratzung, Cauterisiren und Jodoformverband).

c) Tuberculosis verrucosa cutis.

Hiermit bezeichnen wir seit Riehl und Paltauf eine Affection, welche sich durch Bildung von meist rundlichen, markstück- bis thalergrossen, oft aber auch bedeutend kleineren Plaques am Handrücken und in seiner nächsten Nachbarschaft auszeichnet. Nur selten wurde bisher die Erkrankung an der unteren Extremität beobachtet (Brugger).

An den Plaques können wir mit den ersten Beobachtern drei Zonen unterscheiden. Zu äusserst befindet sich ein Erythem, welches allmählich nach dem Centrum zu in eine infiltrirte, bläulich rothe

und mit zahlreichen hanfkorngrossen Pusteln bedeckte Partie übergeht. In der Mitte ist die Haut erhaben, höckerig und mit warzigen Auswüchsen versehen. Zwischen den Papillomen befinden sich Rhagaden oder Krusten, und nach längerem Bestande bildet sich hier der Process spontan mit einer dünnen Narbe zurück. Die Ausbreitung der einzelnen Plaques findet stets in der Peripherie durch Anlagerung neuer derartiger Herde statt.

Jadassohn hat vor kurzem als ausnahmsweises Vorkommniss das schubweise multiple Auftreten von Efflorescenzen der Tuberculosis verrucosa cutis gesehen. Dieselben traten zu Anfang des Winters seit einer Reihe von Jahren auf und bildeten sich gegen das Frühjahr hin spontan zurück.

Der Process verläuft äusserst chronisch (15 bis 20 Jahre) und macht den Patienten keine oder nur unwesentliche Beschwerden. Die Erkrankung kommt einerseits bei Leuten vor, welche sich vielfach mit Thieren und thierischen Producten zu beschäftigen haben (Fleischer, Landwirthe, Kutscher, Stallmägde, Arbeiter in Kohlenbergwerken, Fabry). Andrerseits sehen wir sie bei Personen, welche häufiger Gelegenheit haben, sich auf dem Wege einer kleinen Hautwunde mit tuberculösem Virus (Sputum) zu inficiren. So scheint mir für manche Fälle die von Vidal gegebene Erklärung für das Vorkommen dieser Affection am Handrücken, nämlich dass die Patienten mit ihrer rechten Hand, die bei Arbeitern viele Schrunden enthält, sich den Speichel vom Munde abwischen und sich event. selbst tuberculöses Virus mittelst Autoinfection in die Haut einimpfen, manches für sich zu haben. Jedenfalls wird diese Annahme unterstützt durch die Beobachtung, dass bei Linkshändigen die Erkrankung sich gerade an der linken Hand vorfindet.

Ebenso habe ich, in gleicher Weise wie Revenel, diese Form der Hauttuberculose bei Leuten gesehen, welche auf dem Viehhofe mit dem Fleische von tuberculösem Vieh zu thun hatten. Diese Thatsache spricht nicht gerade für die von Koch neuerdings betonte Verschiedenheit der Menschen- und Hausthiertuberculose.

Denn darüber kann nach den neuesten Untersuchungen kein Zweifel sein, dass wir es hier mit einer localen Hauttuberculose zu thun haben. Dafür spricht der typische anatomische Befund (Riesenzellen-Tuberkel in dem diffusen Infiltrate des Stratum vasculosum subpapillare neben einer beträchtlichen Verlängerung der Cutispapillen und der interpapillären Retezapfen sowie starker Hyperkeratose mit Färbbarkeit der Kerne des hypertrophischen Stratum corneum bis in die obersten Schichten), der Nachweis von Bacillen, welche sogar nach Neisser hier leichter zu finden

sind als beim eigentlichen Lupus, und die positive Ueberimpfung der Thiere.

Anatomisch legt Nobl auf die mächtige atypische Proliferation des äusseren Keimblattes im Verein mit der specifischen Veränderung der oberflächlichen Cutisschicht ohne besondere Veränderung des reticulirten Bindegewebes ein Hauptgewicht. Beim Lupus verrucosus dagegen tritt die Mitbetheiligung der Epithelschicht in den Hintergrund. Die Hauptveränderungen sind hier in das Gebiet des collagenen Bindegewebes verlegt, welches in der Form eines Fibroms die reticulirte Anordnung der Cutis ersetzt und in den tieferen Lagen grössere Tuberkelherde zeigt.

Die **Behandlung** muss eine energische sein. Nach Auskratzen mit dem scharfen Löffel oder Cauterisiren mittels des Paquelin oder nach vollkommener Excision der Plaques mit nachfolgendem Jodoformverband, lässt sich bald Heilung erzielen. In den letzten Jahren hat mir die für den Lupus geschilderte Resorcinbehandlung (siehe Rec. 103, S. 348) auch hier sehr gute Dienste geleistet.

Aehnliche Verhältnisse liegen bei dem **Leichentuberkel (Verruca necrogenica)** vor. Derselbe zeigt sich bei Aerzten, speciell Anatomen und Anatomiedienern, oft nach ganz geringfügigen Verletzungen an der Leiche. Es bilden sich an den Fingern ähnlich wie bei der Tuberculosis verrucosa cutis auf derben, bald in Pustelbildung übergehenden Infiltraten warzige Papillome, dazwischen kleine Eiterpusteln resp. Krusten, und es kann ähnlich wie dort zu einer spontanen Narbenbildung in der Mitte kommen, während sich am Rande der Process weiter vorschiebt, bis er sogar Markstückgrösse erreichen kann.

Anatomisch findet sich hier dasselbe Bild, wie wir es bei der vorhergehenden Erkrankung beschrieben haben, man hat auch hier echte Tuberkel (Baumgarten) und Tuberkelbacillen nachgewiesen. Es ist daher kein Zweifel, dass wir es in beiden Fällen mit einer wahren Impftuberculose der Haut zu thun haben. Von Lupus unterscheiden sie sich unter anderem auch durch das Eindringen von Kokken in das Gewebe, welche zu einer Mischinfection führen (Karg, Riehl, Finger, Pick). In Folge dessen sehen wir hier klinisch öfters acute entzündliche Erscheinungen auftreten (Lymphangitis und Perilymphangitis, Schwellung und Verkäsung der Cubitaldrüsen), während anatomisch die eitrige Infiltration zur Elimination der Tuberkelknötchen und damit zur spontanen Narbenbildung führt.

Die **Entfernung** der Leichenwarzen geschieht sehr leicht durch Exstirpation oder Bier'sche Stauung, z. B. durch Tragen eines engen Ringes centrifugal von der afficirten Stelle (Woltersdorf).

d) Scrophuloderma ulcerosum.

Darunter verstehen wir eine Geschwürsbildung, welche nach dem Durchbruche ein- oder mehrfacher tuberculöser Wucherungen

auf der äusseren Haut zum Vorschein kommt. Jene circumscripten Infiltrate, in ihrer Structur vollkommen den Tuberkeln gleichend, können entweder vom Unterhautbindegewebe oder von Lymphdrüsen ihren Ausgang nehmen.

Es bildet sich meist am Halse oder in der Achsel- resp. Leistengegend ein mehr oder weniger grosser harter Knoten (Gomme scrofuleuse), welcher bald erweicht und in diesem Stadium lange Zeit verharren kann, bis er nach Verlöthung der Haut mit der Geschwulst zum Durchbruch kommt. Nun entleert sich ein krümliger Eiter, die Durchbruchsöffnung vergrössert sich bald, und wir können, je nachdem sich mehrere solcher kalten Abscesse vereinigen, mitunter ziemlich umfangreiche Geschwüre vor uns haben, deren Grund mit schlaffen Granulationen bedeckt ist und deren Ränder bläulich verfärbt, papierdünn, untergraben sind. Die Erkrankung nimmt einen chronischen Verlauf.

Die von dieser Affection Befallenen zeigen auch an anderen Organen (Knochen, Augen etc.) die deutlichen Zeichen der Scrophulose, wodurch die Diagnose wesentlich erleichtert wird. Dazu kommt der typische anatomische Befund (Tuberkel), der Nachweis von Tuberkelbacillen im Gewebe, welche allerdings nur in spärlicher Anzahl zu finden sind und die event. Ueberimpfung auf Thiere zur Erzeugung einer allgemeinen Infection. Im Uebrigen hat man auchhier wieder festzuhalten, dass mitunter Uebergänge dieses ulcerösen Scrophuloderma in die übrigen tuberculösen Geschwürsformen beobachtet werden.

Die **Therapie** hat neben der Berücksichtigung des Allgemeinzustandes (Leberthran, Sool- oder Seebäder, zweckmässige Ernährung), vor allem für eine kräftige Granulationsbildung zu sorgen. Nach Auskratzen der Geschwüre und Abkappen der Ränder empfehlen sich Verbände mit Jodoform oder Aristol.

e) **Erythema induratum** (Bazin, 1861).

Es zeigen sich hauptsächlich an der Beugeseite eines oder beider Unterschenkel derbe, feste, auf Druck unempfindliche Knoten, die sich wie gefrorener Speck (Thibierge) anfühlen. Die Epidermis darüber ist cyanotisch verfärbt. Das Entstehen der ersten Knoten geschieht meist unbemerkt. Mitunter einmal aber fühlen die Patienten einen plötzlichen stechenden Schmerz und beim Herüberfahren fühlen sie an dieser Stelle der Wade einen derben Knoten. Derselbe kann mitunter lange Zeit bestehen bleiben, ohne sich zu verändern und bildet sich sogar zuweilen spontan zurück, indem er eine kleine Einziehung mit einer geringen Pigmentirung hinterlässt. Andere Male aber kommt es nach mehr oder weniger langer Zeit des Bestehens zu einer Erweichung des Centrums dieser Knoten. Aus einer kleinen Oeffnung entleert sich etwas viscider Eiter. Es entsteht ein kleines Geschwür, welches dann ebenfalls

unter Bildung einer Narbe, gewöhnlich mit einer tiefdunkelbraunen Pigmentirung in der Umgebung abheilt.

Die **Ursache** der Erkrankung ist meiner Ansicht nach eine tuberculöse. Früher glaubte man, dass hauptsächlich Personen hiervon betroffen werden, welche bei ihrer Beschäftigung viel stehen müssen, z. B. Wäscherinnen, Büglerinnen, Telephonistinnen, Ladenmädchen und das weibliche Geschlecht bevorzugt sei. Nach meiner Erfahrung trifft das nicht zu. Ich habe vor Kurzem eine Dame behandelt, die in den besten Verhältnissen lebte und wenig zu stehen brauchte, dabei aber hochgradig anämisch war und während des Bestehens ihres Erythema induratum wegen tuberculöser Halsdrüsen operirt werden musste. Auch ein Arzt stand in meiner Behandlung, welcher ebenfalls wenig zu stehen brauchte, welcher aber einige Jahre nach einer erfolgreich ausgeführten Resection eines tuberculösen Kniegelenkes an seinen beiden Unterschenkeln die typischen derben Knoten aufwies, die sich jetzt anfangen allmählich zurückzubilden. So musste also das Vorkommen dieser Knoten bei sicher tuberculösen Menschen schon auf einen derartigen Zusammenhang hinweisen. Wir besitzen aber jetzt sogar unzweifelhafte Beweise für die tuberculöse Natur dieser Erkrankung. Abgesehen davon, dass Jadassohn einmal eine typische, locale Reaction der Knoten auf das alte Koch'sche Tuberculin constatiren konnte, finden wir auch histologisch eine von den Gefässen ausgehende Tuberculose. Thibierge und Ravaut, sowie neuerdings Carle konnten durch Ueberimpfung auf Thiere Tuberculose erzeugen. Vor allen Dingen haben aber Macleod und Ormsby Tuberkelbacillen nachweisen können. Daher ist das Erythema induratum als eine bacilläre Tuberculose der Haut zu betrachten.

Die **Diagnose** ist meist leicht und kann höchstens im Beginne Schwierigkeiten machen. Eine Verwechslung mit dem Erythema nodosum ist deshalb ausgeschlossen, weil letzteres gewöhnlich auf der Vorderseite der Extremitäten seinen Sitz hat, mit Abgeschlagenheit und fieberhaften Allgemeinerscheinungen einhergeht, was bei dem Erythema induratum nicht der Fall ist. Eine Verwechslung mit Hautgummen wird sich ebenfalls umgehen lassen, wenn man von einer Jodtherapie keinen Erfolg sieht. Bei Berücksichtigung des typischen Sitzes des Erythema induratum und des tuberculösen Allgemeinzustandes kann kaum ein Missgriff vorkommen.

Die **Prognose** ist nicht als ungünstig zu bezeichnen. Abgesehen von der spontanen Rückbildung kommt es auch niemals zu sehr grossen Ulcerationen. Aber selbst, wenn diese sich einstellen,

heilen sie verhältnissmässig schnell unter einfachen Pulververbänden oder sonstigen antiseptischen Massnahmen ab. Die **Therapie** hat vor Allem den Allgemeinzustand zu berücksichtigen. Local empfehlen sich entweder die Excision oder Quecksilberpflastermull resp. Umschläge mit essigsaurer Thonerde.

2. Leukämia und Pseudoleukämia cutis.

Im Gefolge der Leukämie sowohl als der Pseudoleukämie stellen sich Krankheitserscheinungen der Haut ein, welche zwar erst in wenigen Fällen beschrieben sind, aber doch schon soviel Charakteristisches aufweisen, dass wir sie nicht unerwähnt lassen wollen. Beide Male zeigen sich auf der Haut einerseits specifische Dermatosen und andrerseits einfache secundäre metastatische Ablagerungen, welche den übrigen von der Allgemeinerkrankung in inneren Organen erzeugten Producten entsprechen.

a) Leukämia cutis.

Vor einigen Jahren beschrieb Kaposi diese specifische neue Hautkrankheit als Lymphodermia perniciosa in folgender prägnanter Form: „Unter den Erscheinungen eines theils diffusen, theils herdweisen und unregelmässig localisirten, schuppenden, nässenden und intensiv juckenden Eczems entwickeln sich allmählich diffus teigige Schwellung und Verdickung der betreffenden Hautpartieen, alsbald auch cutane und subcutane, teigige und derbe, theilweise verschwärende Knoten. Unter Hinzutritt von Drüsen- und Milzschwellung, intensiver Mitleidenschaft des Gesammtorganismus und Leukämie tritt der letale Ausgang ein."

Seitdem haben Besnier und Vidal ähnliche Krankheitsbilder demonstrirt.

Als weiteres Symptom einer leukämischen Hauterkrankung sind alsdann die von Biesiadecki, Hochsinger und Schiff beschriebenen zahlreichen stecknadelkopf- bis haselnussgrossen, zum Theil im Centrum mit einer Depression versehenen und schuppenden, knotigen, flachrunden Infiltrate zu betrachten, welche mit der Cutis über dem Unterhautzellgewebe verschieblich waren und mikroskopisch veritable leukämische Lymphombildungen in der Haut darstellen. Aehnliche Krankheitsbilder wurden jüngst von Neuberger, Riehl und F. Pinkus beobachtet.

Vielleicht haben wir die von Kaposi beschriebene Hauterkrankung als primären Process aufzufassen, da sich in diesem Falle erst später eine Betheiligung anderer Organe durch die Leukämie

herausstellte, während die Knotenbildungen als secundäre Krankheitserscheinungen aufzufassen sind.

Die Blutuntersuchung ergab in allen diesen Fällen eine beträchtliche Vermehrung der weissen Blutkörperchen.

Mittlerweile haben sich die Beobachtungen über die Leukämia cutis gemehrt, und wir kennen jetzt eine Anzahl von Fällen, in welchen nach mehr oder weniger langem Bestande der Allgemeinerkrankung sich theils einzelne, theils mehrfache Tumoren in der Cutis einstellten. Dieselben ergaben bei der histologischen Untersuchung, dass dicht unter dem Epithel, von diesem durch eine schmale Zone Cutisgewebe getrennt, die Tumoren meist nur aus mononucleären Leukocyten (Nékám) bestanden. Ausser diesen Lymphocyten fanden sich weder Mitosen, noch Riesenzellen, Degenerationen oder Plasmazellen. Dagegen liess sich Schritt für Schritt die Diapedese des Blutes verfolgen.

Klinisch zeigt sich die Haut stark verdickt, prall gespannt und hart, wodurch geschwulstartige Hervorwölbungen entstehen. In Folge der im Corium befindlichen lymphatischen Granulationsgeschwulst kommt es besonders häufig im Gesicht (Augenbrauen, behaarte Kopfhaut, Ohrmuscheln), aber auch an anderen Körperstellen zur Bildung von hirsekorn- bis faustgrossen Knoten, welche mit der Haut verschiebbar sind. Ein einzig dastehendes Beispiel solcher gigantischen leukämischen Tumoren hat Kreibich angeführt.

b) Pseudoleukämia cutis.

Bei der Pseudoleukämie finden wir zwar dasselbe objective Symptom der abnormen Blässe der Haut und Schleimhäute, aber die Blutuntersuchung ergiebt keine grobe Leukocytose, höchstens eine geringe Verminderung der rothen Blutkörperchen.

Hierbei habe ich vor einigen Jahren eine Dermatose beschrieben, welche einige Besonderheiten darbietet. Arning, Paltauf, Touton und A. Westphal haben seitdem eine ähnliche Beobachtung gemacht, und ich glaube, dass die von E. Wagner als Prurigo bei lymphatischer Anämie beschriebenen Fälle ebenfalls hierhin gehören.

Nachdem alle übrigen Zeichen der Pseudoleukämie, vor allem die auffallende Blässe der Haut und die beträchtlichen Lymphdrüsenschwellungen schon mehr oder weniger lange Zeit bestanden haben, stellt sich ein juckender Knötchen-Ausschlag ein. Die Knötchen entwickeln sich auf den verschiedensten Stellen des Körpers, ohne eine bestimmte Localisation, sie liegen subepidermal, und oft gehen ihnen Urticaria-Ausbrüche voran. Beim Herüberfahren über die entweder isolirt oder in Reihen angeordneten Knötchen hat man das Gefühl, als ob man über ein Reibeisen gleitet. Die Eruption ist von einem unerträglichen Jucken begleitet, welches Tag und Nacht anhält und den Kranken im Zusammenhang mit seiner All-

gemeinerkrankung so stark angreift, dass die Prognose sehr schlecht ist. Die Knötchen haben noch die meiste Aehnlichkeit mit den bei Prurigo auftretenden, wie auch Bowen, Hallopeau und Prieur, sowie Audry in ihren vor kurzem veröffentlichten Beobachtungen angeben, doch sind als wesentliche Unterscheidungsmerkmale folgende festzuhalten: Während die Prurigo stets in frühester Kindheit auftritt, und vorwiegend die Streckseiten der Extremitäten von dem Exanthem befallen sind, erscheint die Dermatose bei der Pseudoleukämie immer erst in Anschluss an die vorhergehende Allgemeinerkrankung, meist im höheren Lebensalter. Alsdann werden aber alle Körperregionen unterschiedslos von dem Exanthem befallen. Während bei Prurigo erst nach lange bestehender Erkrankung sich in der Nähe des zunächst afficirten Gebietes Lymphdrüsenschwellungen einstellen, ist dies bei der Pseudoleukämia cutis umgekehrt. Zuerst erscheinen die Drüsenschwellungen, dann kommt das Exanthem. Weiter ist Werth auf die Blutuntersuchung und die schlechte Prognose zu legen.

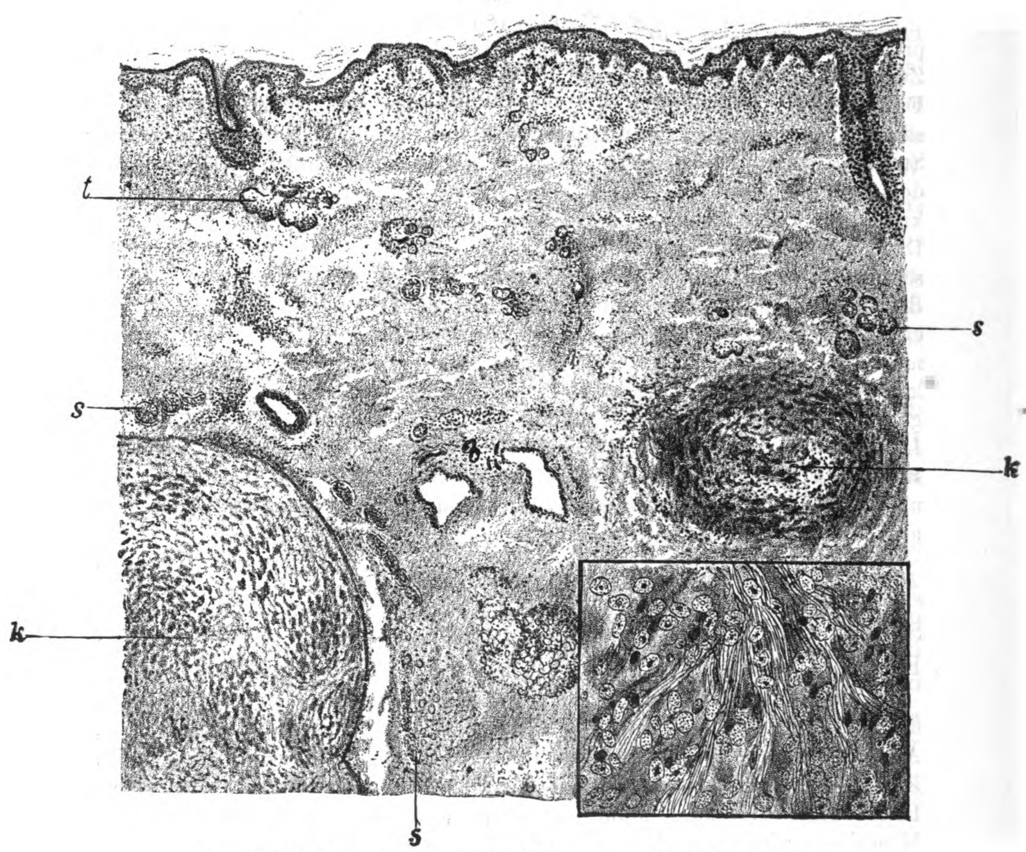
Ausser diesem Knötchenexanthem lagern sich in der Haut noch die gleichen geschwulstartigen Neubildungen ab, wie sie in den Drüsen und an inneren Organen zu finden sind. Im Wesentlichen sind dies Lymphosarcome.

Ich habe einen derartigen Fall beobachtet. Ich gebe in Fig. 50 einen Durchschnitt von einem solchen Hautknoten wieder. Bei 25 facher Vergrösserung sieht man hier die Epidermis und die oberen Schichten des Corium vollkommen normal. Die Tumoren liegen im unteren Theile des Corium, resp. im Unterhautzellgewebe und in den Muskeln als scharf begrenzte Gebilde. In der Ecke rechts unten ist ein Theil aus der Geschwulst bei starker (340 facher) Vergrösserung abgebildet. Die Zellen sind regelmässig, rundlich, spindelförmig und haben ein spärliches Protoplasma. Die Zellkerne sind bläschenförmig mit deutlichen Kernkörperchen. Kerntheilungsfiguren sind nirgends zu finden. Die Zellen sind zu scharf abgegrenzten Strängen und Nestern angeordnet, zwischen denselben befindet sich zum Unterschiede von den Carcinomen eine deutlich ausgeprägte Intercellularsubstanz. Gerade dieser Nachweis von Bindegewebe zwischen den Zellen beweist aber, dass es sich nicht etwa um ein von den Schweissdrüsen ausgehendes Carcinom handelt.

Vom anatomischen Standpunkte stellen sich diese Tumoren mithin als Lymphosarcome dar und stehen damit in vollkommener Analogie zu den durch die Pseudoleukämie in anderen inneren

Organen gesetzten Veränderungen. In diesem Falle bildeten die Geschwülste nur gewissermassen ein accidentelles Moment, eine metastatische Ablagerung in der Cutis. Sie verursachten dem Patienten keine Beschwerden. Die Erkrankung betraf einen 31jährigen Mann, bei welchem in ziemlich kurzer Zeit in Folge der

Fig. 50.



t = Talgdrüse. *s* = Schweissdrüse. *k* = Lymphosarcom.

Complication durch gleichartige mediastinale Tumoren u. A. der Tod eintrat.

Ein Unicum stellt bisher eine Beobachtung Friedeberg's dar. Hier verschwand nach der Exstirpation eines isolirten Lymphosarkoms der Supraclaviculargegend der vorher bestandene sehr heftige Pruritus vollkommen, um nach erneutem Auftreten der Geschwulstbildung wiederzukehren. Ebenso bemerkenswerth ist eine von H. Kaposi mitgetheilte Beobachtung, in welcher ein Lymphosarkom mit ausgedehnten Hautmetastasen sich spontan bis auf unscheinbare Pigmentflecke zurückbildete.

Wenn ich mir auch bewusst bin, dass dieses hier gezeichnete Symptomenbild noch nicht scharf genug definirt ist, so halte ich es doch für bedeutend genug, um es nicht zu übergehen. Die Erkrankung scheint immerhin selten vorzukommen. Ausser der eigenen sind mir nur noch solche durch Arning, Touton, v. Notthafft und Kirkoroff bekannt, welche der meinigen in vieler Beziehung ähneln.

Auch die neueren Beobachtungen von Paltauf und Köbner, betreffend prurigoähnliche Veränderungen auf der Haut im Anschlusse an schon längere Zeit bestehende Pseudoleukämie, gehören hierher. Dagegen war in den von Falkenthal, Fröhlich und Pfeiffer beschriebenen Fällen neben einer strenge umschriebenen Geschwulstbildung, theilweise sogar an symmetrischen Stellen z. B. an den Mamillae, im Gesicht, an den Extremitäten, die Haut des Gesichts an bestimmten Stellen (Stirn, Nase, Wangen, Kinn) diffus erkrankt, ohne dass Knoten oder Platten abzugrenzen gewesen wären (Pfeiffer). Das histologische Bild dieser Hautveränderung (lymphocytäre und nur zu sehr geringem Theile polynucleäre Elemente, an deren Bildung das fixe Bindegewebe und dessen Zellen sich nicht direct nachweislich betheiligen) entspricht, wie Pfeiffer betont, vollkommen dem der Lymphknoten um so mehr, als die Infiltrate nach Form, Ausbreitung und Vertheilung den follikulären Strängen vergleichbar sind. F. Pinkus hat es sehr wahrscheinlich gemacht, dass es sich bei der Stellung der Pseudoleukämie zur lymphatischen Leukämie überhaupt um nur graduelle Unterschiede einer nach derselben Richtung strebenden pathologischen Veränderung handle. Die weder klinisch noch histologisch von einander zu trennenden Hautmetastasen sind nach ihm als identische Bildungen anzusehen.

In der **Therapie** sind neben Theer-Application, Naphtol-Cocainsalben und vor allem Injectionen von Natrium arsenicosum (Rec. 42. S. 101) anzurathen. Die letzteren scheinen mitunter einen guten Erfolg zu geben.

Zur günstigen Beeinflussung des Allgemeinbefindens empfiehlt Litten das Berberin (Berberin sulf. solubile 2,0, Tinct. Chin. comp. 15,0, Tinct. Aurant. comp. 2,0, Syrup. simpl. 18,0. S. 5 stündl. ein Kaffeelöffel voll). Eines Versuches werth ist auch die Anwendung von Tabloids aus rothem Knochenmark (Medulla Bone, Burroughs, Welcome and Comp.), zumal Macalister in einem Falle damit Erfolge erzielte.

3. Mycosis (Granuloma) fungoides, Alibert'sche Dermatose.

Diese Erkrankung ist durch ihr wechselndes Symptomenbild und ihre vollkommen dunkle Aetiologie ausgezeichnet. Man unterscheidet zweckmässig drei Perioden, in welchen sich die verschiedenen Symptome abspielen.

Zunächst sehen wir nichts weiter als ein Erythem oder Eczem, das entweder nur auf einzelne Stellen, zuweilen in streifenförmiger oder runder Anordnung localisirt bleibt, wobei hauptächlich Stamm

und Extremitäten bervorzugt werden, oder unter starkem Jucken sich diffus über grössere Strecken des Körpers ausbreitet. Die Erkrankung unterscheidet sich in diesem Stadium eczematosum, oder besser vielleicht eczematiforme, in nichts von einem gewöhnlichen Eczem; der polymorphe Charakter der Erkrankung bleibt ausgeprägt, es wechseln schuppende und nässende Stellen. In diesem Stadium kann die Erkrankung Monate, selbst Jahre lang verharren. Das Allgemeinbefinden der Kranken wird dadurch nicht erheblich gestört. Allerdings haben neuere Untersuchungen von Philippson ergeben, dass sich auch in diesem Stadium durch mikroskopische Untersuchung schon die Diagnose auf Mycosis fungoides stellen lässt. Man findet in diesem Stadium bereits den Beginn der Tumorbildung: ein flächenhaft ausgebreitetes Granulom, hervorgegangen aus den fixen Bindegewebszellen durch Mitosenbildung und bestehend aus runden einkernigen und hyperplastischen (mehrkernigen und Riesen-) Zellen.

Bald aber beginnen sich an den eczematösen Stellen, oder auch unabhängig davon, einzelne flache Infiltrate in der Haut zu zeigen (Stadium lichenoides oder der flachen Infiltrate, Köbner), über welchen die Haut nur etwas geröthet und schuppend ist. Diese Infiltrate, über denen sich mitunter die Epidermis leicht abheben lässt, und die sich gut gegen die Unterlage verschieben lassen, sind von Linsen- bis Bohnengrösse. Durch Combinirung jenes ersten Stadiums mit diesem zweiten zeigt sich jetzt schon auf der Haut ein solches Gemisch von Erscheinungen, dass es schwer wird, sich zurechtzufinden. Nässende Stellen wechseln mit den Knoten ab, welche wieder durch Aneinanderlagerungen zu Plaques angeordnet sein können. Einzelne dieser Infiltrate bilden sich von selbst zurück, und an ihrer Stelle finden sich nur deprimirte braun verfärbte Partieen, während es ein anderes Mal auch wieder zu abnormem Pigmentzerfall und zur Bildung von Vitiligo (Chotzen, Scholtz) kommt. In diesem Stadium scheint die von Wilson gebrauchte Bezeichnung „Eczema tuberculatum“ nicht unzutreffend.

Das Bild wird aber noch verworrener, sobald diese Infiltrate zu starken Knollen wuchern und einem allmählichen Zerfall entgegengehen, oder sich auf vorher normaler Haut derartige Knoten entwickeln. Dann sehen wir an den verschiedenen Körperstellen, häufig auf dem behaarten Kopfe und im Gesichte, diese bis hühnereigrossen, livid verfärbten, glatten oder höckrigen Geschwülste mit zerfallener geschwüriger Oberfläche und stark wuchernden, ziemlich schmerzhaften pilzartig aufsitzenden Granulationsmassen (Stadium

mycofungoides oder der beerschwammähnlichen multiplen Papillargeschwülste, Köbner). Die Geschwülste breit aufsitzend, von weicher Consistenz und oft leicht comprimirbar, sind entweder in ein- oder mehrfacher Anzahl vorhanden und breiten sich öfters in serpiginöser Form aus. Die Aehnlichkeit dieser Geschwülste in Form und Farbe mit Paradiesäpfeln vergleichbar, wurde schon von den ersten Beobachtern hervorgehoben. Sie sondern einen reichlichen stinkenden Eiter ab, es stellt sich dann Fieber ein, und schliesslich kann Verjauchung eintreten. Mitunter bilden sich an einzelnen Stellen die Geschwülste, ohne Narbenbildung zu hinterlassen, zurück, es erscheinen aber bald neue, und dann tritt durch complicirende Erkrankungen der Tod ein. Zu der Dermatose können sich, wie in einem Falle von Lukasiewicz, chronisch entzündliche Lymphdrüsenschwellungen ohne Affection der Milz und der inneren Organe hinzugesellen. Zuweilen können aber die Drüsen auch bereits in hochgradige Mitleidenschaft gezogen werden in einer Zeit, wo noch nirgends die Exantheme nässen oder exulcerirt sind (S. Róna). Ebenso entwickelte sich in einem Falle von Török die Polyadenitis noch vor der Eruption der Mycosis fungoides. Bis zur vollkommenen Entwicklung der Krankheit vergeht oft nur kurze Zeit, manchmal aber dauert es sogar 10 bis 20 Jahre. Das männliche Geschlecht scheint häufiger von der Erkrankung betroffen zu werden und zwar vorwiegend im mittleren Lebensalter zwischen 40 bis 50 Jahren. Fig. 51 stellt ein typisches Beispiel dieser Erkrankung dar, welches Herr Prof. Janovsky aus Prag so liebenswürdig war mir zur Veröffentlichung zu überlassen.

Das Krankheitsbild braucht nicht immer so regelmässig zu verlaufen. Vidal und Brocq z. B. haben einen Typus als Mycosis fungoides d'emblée beschrieben, bei welchem von vorne herein das dritte Stadium erschien. Die Knollenbildung stellte sich also ein, ohne dass vorher eczematöse Erscheinungen oder flache Infiltrate aufgetreten wären. Ein derartiges Vorkommniss scheint aber selten zu sein. Bemerkenswerth ist die einige Male u. A. von Riehl bei dieser Form gefundene Ausbreitung der Geschwülste in unterliegende Muskel, sowie eine Denudirung der Knochen.

Die Krankheit kann durch Uebergang der einzelnen Stadien in einander manche Abweichung von dem oben geschilderten Bilde zeigen.

Ueber die **anatomische** Grundlage der Erkrankung besteht seit der ersten Beschreibung durch Alibert (1832) unter allen Beobachtern volle Einigkeit. Wie schon Köbner in seiner ersten Mittheilung (1864) betonte, handelt es sich hier um eine Granulationsgeschwulst. Im Corium und im subcutanen Bindegewebe findet sich eine zunächst dem Verlaufe der Gefässe folgende starke Rundzellenanhäufung in einem zarten reticularen Maschen-

werk eingelagert. Geyer weist auf die besondere Stellung der polynucleären Blutelemente hin, welche mit sauren Granulationen beladen, die Infiltrate und Tumoren mit aufbauen und in denselben die Hauptmasse des Zerfallsmateriales darstellen, welches einen regulären Bestandtheil bei der Mycosis

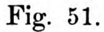
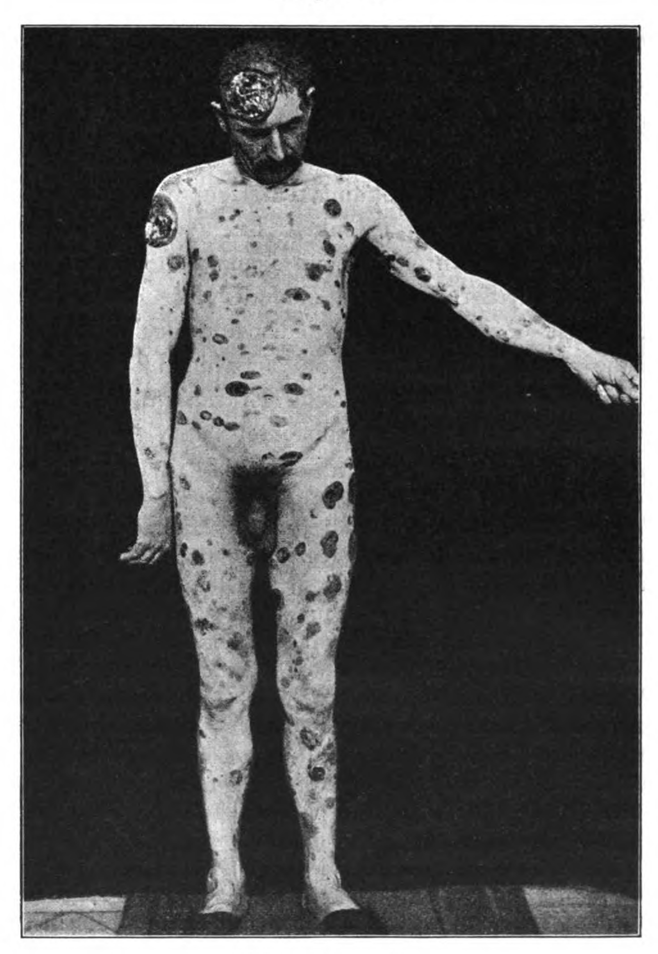


Fig. 51.



Mycosis fungoides.

fungoides bildet. Mitunter zeigen die Knoten erhebliche, andere Male wieder weniger starke Vascularisation. An einzelnen Stellen finden sich auch Spindelzellen und Theilungsfiguren sowohl im Bindegewebe wie im Epithel. Neuere Untersuchungen von Lukasiewicz ergaben, dass in den ersten Stadien die Erscheinung einer exsudativen Entzündung, wie Emigration und Anhäufung von Leukocyten, in den Hintergrund treten und die progressiven Veränderungen an den fixen Gewebselementen im Verein mit den Er-

scheinungen von Oedem überwiegen. Kurz, im Wesentlichen handelt es sich hier um eine Neubildung lymphosarcomatösen Charakters. Auch Paltauf ist der Ansicht, dass die Tumoren der Mycosis fungoides eine gewisse Aehnlichkeit mit manchen lymphatischen Neubildungen, manchen Formen des Lymphosarkoms haben. Merkwürdig ist allerdings das reichliche Vorkommen von Mastzellen innerhalb der Mycosisherde, während sie bei den Sarcomknoten stets bald zu Grunde gehen (Unna). Ich schliesse mich nach eigenen Untersuchungen der Anschauung von Paltauf an, dass die Mycosiszellen Abkömmlinge von Bindegewebszellen sind, während Wolters sie als Lymphocyten betrachtet.

Auf diese anatomische Basis hin können wir es verstehen, dass Kaposi sowohl die Mycosis fungoides als die Leukämia und wahrscheinlich auch die Pseudoleukämia cutis zur Gruppe der sarcoiden Geschwülste rechnet. Zu bedenken ist aber hierbei, dass die klinischen Bilder der einzelnen eben genannten Krankheitsgruppen doch wesentliche Differenzen von einander zeigen. Andrerseits ist die Aehnlichkeit der Mycosis fungoides und der Sarcome dadurch wieder nahe gerückt, dass Kaposi letzthin in einem Falle von Mycosis fungoides eine metastatische Erkrankung innerer Organe, ähnlich wie bei den Sarcomen beobachtet hat.

Ebenso constatirte Riehl das Auftreten von Knoten in inneren Organen im letzten Krankheitsstadium und in Folge der Localisation von Geschwulstknoten in den Nebennieren eine Complication mit Morbus Addisonii. Freilich muss ich nach eigenen Untersuchungen Unna Recht geben, dass im anatomischen Verhalten Unterschiede bestehen. Bei der oberflächlichen Ausbreitung des Knotens der Mycosis fungoides wird die Haut stets vom Papillarkörper an befallen, während die unteren Cutisabschnitte meist frei bleiben. Das umgekehrte ist bei den Hautsarcomen der Fall. Bei der Mycosis fungoides zeigt das Oberflächenepithel durch primäre Wucherungen, dass es stark in Mitleidenschaft gezogen ist, bei den Sarcomen ist dies nur ausnahmsweise der Fall. Die Rundzellensarcome zeichnen sich durch die Uniformität der Zellen aus, die Mycosis fungoides dagegen durch deren Polymorphie.

Ueber die **Ursache** sind wir vollkommen im Unklaren. Es hat zwar nicht an zahlreichen Untersuchungen und positiven Kokken-Befunden, als angeschuldigten Erregern dieser Krankheit gefehlt, aber alle diese Beobachtungen haben sich schliesslich als Irrthümer und zufällige Befunde erwiesen. Wenn wir auch nach dem klinischen Verlaufe annehmen können, dass diese Dermatose wohl am besten zu den chronischen Infectionskrankheiten zu rechnen ist, so müssen wir doch gestehen, dass der pathogene Mikroorganismus derselben noch nicht gefunden ist.

Die **Prognose** dieser Erkrankung ist nicht so aussichtslos, wie man früher glaubte, seitdem es Köbner in einem Falle gelang,

durch consequente Darreichung von Arsen **Heilung** zu erzielen. Von einem gleich guten Erfolge berichten Marianelli und Lassar. Es wird also jetzt alles darauf ankommen, früh die Diagnose zu stellen, und dann entweder Arsen innerlich oder die von Köbner eingeführten subcutanen Injectionen von Natr. arsenicosum (S. 101) zu gebrauchen.

Von französischer Seite wird Kamphernaphtol (β-Naphtol 10,0 Camphor exact. pulv. 20,0), sowohl zur äusserlichen Application in Form von Umschlägen auf die Geschwüre, als innerlich drei bis fünf Mal täglich eine Kapsel zu einem Tropfen gegeben. In einem Falle (Leichtenstern) bewährten sich locale Injectionen von Lugolscher Lösung (Jodi 1,0, Kalii jodat. 2,0, Aq. dest. 30,0) in die Knoten, bis zur prallen Füllung derselben, ausgezeichnet.

4. Verruga peruana. — Orientbeule.

Wir fassen hier zwei Krankheitszustände zusammen, welche bei uns nie vorkommen, aber in gewissen Gegenden endemisch sind.

a) Verruga peruana.

Unter Verruga peruana versteht man eine in Peru[1]) endemische Krankheit, bei welcher sich multiple Geschwülste in der Haut bilden, die fälschlicherweise Warzen („Verrugas“) genannt werden. In der That sind es aber echte Neoplasmen des Bindegewebes, ihrer Structur nach den Sarcomen sehr ähnlich. Sie entwickeln sich immer in der Cutis oder im subcutanen Zellgewebe. In diesen Neubildungen fand Izquierdo eine bestimmte Art von Spaltpilzen, welche diese Knoten verursachen. Nicolle und Letulle fanden einen dem Tuberkelbacillus ähnlichen Mikroorganismus. Nach den neuesten Untersuchungen können wir annehmen, dass diese Dermatose eine allgemeine infectiöse Erkrankung darstellt, welche vermöge jenes Mikroorganismus inoculabel ist. Die Incubationsperiode kann 2 bis 3 Wochen, mitunter sogar ein Jahr betragen. Den unanfechtbaren Beweis der Infectiosität erbrachte Carrion, welcher sich am 27. August 1885 die Affection inoculiren liess. Die ersten Symptome zeigten sich nach Odriozola am 17. September, und der Tod trat am 25. Oktober ein. Unter Prodromalerscheinungen stellt sich mässiges, theils inter-, theils remittirendes Fieber ein. Dazu treten ausser einer erheblichen Anämie, welche mitunter sogar einen echt perniciösen Charakter annimmt, Schmerzen in den Gelenken, Knochen und Muskeln. Alle diese Symptome bilden sich erheblich zurück, sobald nach und nach die linsen-, bohnen- oder mitunter sogar hühnereigrossen Tumoren auf der Haut erscheinen. Die Zahl derselben ist sehr verschieden und kann sogar

---

[1]) Wie R. Ruge berichtet, wird in Peru allgemein der Genuss des Wassers der Schlucht Agua de verrugas, 70 km von Lima entfernt und 1800 m über dem Meere, namentlich zur Zeit der Schneeschmelze als Erkrankungsursache angenommen.

die Höhe von 100 bis 200 erreichen (Ramirez del Villar). Zur Differentialdiagnose von gewöhnlichen Warzen ist die Localisation der Verruga auf der Bindehaut des Auges (R. Ruge) zu verwerthen.

Die Erkrankung tritt entweder acut auf und ist dann meist tödtlich. Oder sie verläuft chronisch, endet nach mehreren Monaten mit einer Rückbildung der Neoplasmen, und nur in Folge intercurrenter Erkrankungen tritt ein ungünstiger Ausgang ein.

b) Orientbeule (endemische Beulen).

In gewissen Gegenden des Orients kommt eine endemische Hauterkrankung vor, bei der sich, mit Vorliebe zur Herbstzeit, auf den unbedeckt getragenen Körpertheilen ein oder mehrere Knoten bilden.

Nach der übereinstimmenden Beschreibung aller Beobachter zeigt sich zuerst eine kleine Röthung und bald eine stecknadelkopf-, erbsen- bis bohnengrosse Geschwulst, welche zuweilen stark juckt, und ihre Praedilectionsstelle in ein- oder mehrfacher Anzahl an den Augenlidern, in der Gegend des Hand- oder Fussrückens hat. Nach mehrmonatlichem Bestande fängt die Geschwulst an zu vereitern, und es tritt ein Geschwür zu Tage mit zackigen, wie ausgefressenen Rändern und einem höckerigen Grunde. Es wird ein dicker, meist stinkender Eiter abgesondert. Nach einem Bestande von 6 bis 8 Monaten kann die Vernarbung von selbst vor sich gehen. Kinder und Fremde scheinen für diese Erkrankung ganz besonders prädisponirt zu sein. Während im Allgemeinen die Betreffenden nur einmal in ihrem Leben von der Affection befallen sind, wird doch manchmal diese Immunität durchbrochen.

Anatomisch findet sich eine circumscripte, scharf gegen das Gesunde absetzende Rundzelleninfiltration, welche vom Corium bis in das Unterhautzellgewebe reicht. Neuerdings hat Johanna Kuhn bei einer Aleppobeule eine diffuse Ansammlung von Leukocyten und stark vermehrten Bindegewebszellen im Corium gefunden. Ueber die Ursache der Erkrankung sind wir noch vollkommen im Unklaren. Die Anschauung, dass die Beulen durch den Biss oder Stich von Insekten hervorgerufen werden, dürfte manches für sich haben. Ob den von Riehl neuerdings aufgefundenen Kokken, welche von einer Kapsel umschlossen sind, eine pathogene Bedeutung zukommt, müssen weitere Untersuchungen lehren. Von anderer Seite (Chantemesse, Heydenreich) wurde nur der Staphylokokkus pyogenes aureus aufgefunden, so dass die Identität dieser Beule mit Furunkeln resp. Carbunkeln erwogen wird (Baumgarten).

Zur localen Behandlung empfiehlt sich anfangs Tinct. jodi, nach Aufbruch der Geschwüre ein antiseptischer Verband.

Diese hier wiedergegebene kurze Charakteristik trifft, soweit ich nach den in der Literatur niedergelegten Beschreibungen, Mangels eigener Beobachtung, urtheilen kann, auf die verschiedenen Formen von Beulen-Krankheit zu, welche nach ihrem geographischen Vorkommen mit verschiedenen Namen belegt sind. Daher scheint uns die Bezeichnung „Orientbeule“ oder endemische Beulen als Sammelname für alle jene Krankheitszustände, welche als Aleppo-,

Delhi- und Biskrabeule oder Taschkent-Geschwür (Sartenkrankheit) beschrieben sind, am passendsten.

5. Lepra.

Der Aussatz war früher ausserordentlich weit verbreitet und eine der grössten Plagen des Menschengeschlechts. Es würde sich wohl verlohnen und wäre für jeden Arzt sehr lehrreich, die Geschichte dieser Krankheit kennen zu lernen, indess überschreitet das den Rahmen unseres Lehrbuches. Wir müssen uns begnügen, festzustellen, dass der Aussatz seit dem 16. Jahrhundert grösstentheils verschwunden ist, und sein Vorkommen sich auf einige Gegenden (Westküste Norwegens, Ostseeprovinzen und den Kreis Memel, Schweden, Indien, China, Sandwichs-Inseln, Brasilien, Columbien, Island, Mexico u. a. m.) beschränkt.

Trotzdem ist die Kenntniss dieser Erkrankung auch für jeden Arzt unserer Gegend unerlässlich, weil sie enge, wichtige Beziehungen zu der allgemeinen Pathologie und zu den Infectionskrankheiten im Besonderen hat. Ausserdem kommen wir ebenfalls mitunter in die Lage, einen Leprakranken, welcher aus entfernten Gegenden zu uns gekommen, in Behandlung zu nehmen und die Diagnose gegenüber anderen Krankheitsprocessen zu stellen.

Wir fassen die Lepra heutzutage auf ätiologischer Basis als einheitlichen Krankheitsprocess auf, und nur nach dem Vorwiegen der einen oder anderen Symptomengruppe unterscheiden wir die knotige, **Lepra tuberosa,** von der nervösen Form, **Lepra anaesthetica.** Dabei halten wir aber fest, dass in vielen Fällen beide Formen in gemischten Symptomen bei einem und demselben Individuum vorkommen können, Lepra mixta, und daher nur verschiedene Phasen des gleichen Krankheitsprocesses darstellen.

Bei der **Lepra tuberosa** tritt zunächst unter unbestimmten Prodromalerscheinungen, wie Abgeschlagenheit, Verdauungsstörungen, Schwindelgefühl, ziehenden Schmerzen in den Gelenken, Fieber u. a. m. ein Exanthem an einer beliebigen Körperstelle, meist im Gesicht und am Rumpf, auf. Dasselbe besteht aus runden, ovalen oder unregelmässigen, verschieden grossen Flecken, welche eine rothe oder kupferne Farbe haben. Nach neueren Untersuchungen von L. Philippson ist es wahrscheinlich, dass diese hyperämischen Flecke durch eine Embolie von zahlreichen Bacillen im Lumen der Capillaren entstehen. Die Flecke können verschwinden, ohne eine Spur zu hinterlassen. Bald aber bilden sich neue, welche permanent bleiben und eine gelbliche bis braune

Farbe annehmen. Diese pigmentirten Flecke können durch Zusammenfliessen grosse Strecken, z. B. das ganze Gesicht oder die Brust, occupiren, sind erhaben und gehen nach Monaten oder Jahren mit einer Verdickung der Haut einher. Auf dieser Basis oder manchmal auf vorher ganz normaler Haut entstehen die Lepraknoten, welche am häufigsten im Gesicht, an den Ohren, den Handrücken und Vorderarmen oder auch an allen anderen Körpertheilen angetroffen werden.

Die Kopfhaut fand Neisser in einem Falle von tuberöser Lepra merkwürdig aussehend wie bei einer Alopecia areata. Es fiel nur eine eigenthümliche röthliche Farbe und eine gewisse Verdickung auf, welche die kahlen Stellen schwerer faltbar erscheinen liess als die Umgebung. Im Infiltrat wurden Bacillen nachgewiesen. Zum ersten Male sind hier in der Kopfhaut, welche bisher gleichsam als immun galt, Bacillen gefunden worden. Auch A. v. Bergmann sah zwei kahlköpfige Kranke mit leprösen Infiltraten auf ihrer Glatze. Ebenso constatirte Morrow bei einer Lepra anaesthetica Flecke auf der Kopfhaut. Am Penis tritt die Lepra nach Glück in Form von Knoten und Infiltraten auf. Dieselben kommen am häufigsten an der Eichel, am äusseren Vorhautblatte, am Saume des Praeputiums und an der Penishaut vor.

Die Knoten treten meist ohne Betheiligung des Gesammtbefindens in ausserordentlich chronischer Entwicklung auf, doch können sie mitunter auch in acuten Schüben mit erheblicher Temperatursteigerung und erysipelartigen Attacken einhergehen. Im letzteren Falle geben sie eine schlechte Prognose, insofern sie dann fast immer mit leprösen Veränderungen in inneren Organen einhergehen und nach mehrmals aufeinander folgender Wiederholung zum Exitus führen.

Die Knoten selbst sind durchschnittlich von Erbsengrösse, erscheinen entweder isolirt oder in Gruppen zu Plaques angeordnet und bleiben lange Zeit stationär. Mitunter bilden sie sich sogar spontan zurück, und an ihrer Stelle erscheint eine leichte Depression. Andere Male sind sie mit kleinen Schuppen bedeckt. Geschwüre bilden sich nur secundär, wenn Verletzungen etc. eintreten.

Besonders typisch sind die Veränderungen, welche bei ausgeprägten Erscheinungen das Gesicht erfährt. In Folge der zahlreichen Knoten und diffusen Infiltrate ist die braun pigmentirte Stirn von vielfachen längs- und quer verlaufenden Wülsten durchfurcht, an den Augenbrauen besonders befinden sich stark hervorspringende Wülste, welche die Augen theilweise beschatten. Die Haare sind hier, wie an der Oberlippe, dem Kinn und den Wangen stark atrophirt, und von dem früher üppigen Haarwuchs ist nur wenig mehr zu sehen. Die Nase ist knollenförmig verdickt, und

an den Flügeln, wie an den Nasenlöchern befinden sich einzelne Geschwüre. Die Ober- und Unterlippe, sowie das Kinn sind stark gewulstet, und die Ohren zu förmlichen Lappen vergrössert. Wir haben alsdann den Gesichtsausdruck vor uns, welchen man als Facies leonia (Löwengesicht) bezeichnet. Wir sehen dasselbe auf der diesem Buche beigegebenen Tafel II in Figur 52 deutlich ausgeprägt. Der Kranke stand in meiner Beobachtung, er war ein geborener Deutscher und hatte sich die Lepra in Brasilien acquirirt.

An den Extremitäten befinden sich meist an den Händen und Füssen einzelne Knoten, welche theilweise geschwürig zerfallen. Die Nägel sind oft trübe, verdickt und theilweise atrophisch, an der Spitze abgebrochen und mit Längsrissen versehen.

Nach längerem Bestande der Erkrankung sind auch die Lymphdrüsen ziemlich stark vergrössert und zwar am stärksten da, wo die Hautveränderungen am ausgeprägtesten sind. Indess bestehen nach den Untersuchungen von Iwanowsky nicht nur die Erscheinungen der gewöhnlichen irritativen Hypertrophie der Drüsen, sondern auch eine Pigmentirung, offenbar als Resultat einer Zerstörung der rothen Blutkörperchen, und eine Fettinfiltration der Lymphkörperchen. Nach Hansen's Untersuchungen sieht man auf dem Durchschnitt lepröser Lymphdrüsen die Ampullen und Markstränge von gelber bis gelbbräunlicher Farbe, und diese Farbe gebe den Drüsen ein so eigenthümliches Aussehen, dass es mit nichts anderem verwechselt werden kann.

Doutrelepont und Wolters haben neuerdings auch rein lepröse Erkrankungen der Bronchial-, Mesenterial- und Inguinaldrüsen festgestellt. A. v. Reissner beschrieb eine lepröse Erkrankung im Darme, und ich konnte das Vorkommen einer Rectumstrictur auf lepröser Basis als sehr wahrscheinlich hinstellen.

An den Schleimhäuten der Nase, des Gaumens, Pharynx und Larynx finden sich die gleichen knotigen Infiltrate, welche theilweise zerfallen und Defecte veranlassen können. Bei der Localisation in der Conjunctiva und Cornea tritt Perforation mit nachfolgender Atrophia bulbi ein, eine lepröse Chorioretinitis haben Trantas und Bistis beschrieben. Die eingehenden Untersuchungen von Lyder Borthen und Lie haben erwiesen, dass die Anzahl der Leprösen, welche von Augenaffectionen frei bleiben, mit der Dauer des Aussatzes ausserordentlich abnimmt, so dass die Bulbusaffectionen von den an der knotigen Form des Aussatzes leidenden Männern allmählich sämmtliche Kranke ergreift.

An den inneren Organen findet sich dieselbe specifisch lepröse Neubildung, wie wir sie noch weiter unten für die äussere Haut beschreiben werden. Eine lepröse Orchitis und Epididymitis

bedingt Sterilität, und eine lepröse Lungenerkrankung führt unter den Erscheinungen der Tuberculose zum Tode.

Die **Lepra anaesthetica** zeigt im Allgemeinen eine grössere Varietät der Symptome als die tuberöse Form. Die Prodromalerscheinungen sind hier ungefähr dieselben wie bei der knotigen Form, nur fehlt das Fieber, und statt dessen treten mehr Hyperaesthesieen der Haut, wie Jucken und neuralgieähnliche, lanzinirende Schmerzen in den Vordergrund. Bald stellen sich dunkelrothe Flecke ein, welche braun oder gelb, mitunter aschgrau pigmentirt sind. Nach längerem Bestehen blassen sie im Centrum gewöhnlich ab, die Haut wird vitiligoartig, bisweilen gerunzelt und anaesthetisch, während nach der Peripherie die Pigmentation zunimmt, und sich hier Hyperaesthesie einstellt. Die Flecke sind an Ausdehnung verschieden gross und können an allen Körperstellen bestehen. An den Handtellern ist ihr ausnahmsweises Vorkommen von A. v. Bergmann und Montgomery beschrieben worden. Später erscheinen Pemphiguseruptionen (Pemphigus leprosus), besonders häufig an Händen und Füssen. Dieselben dehnen sich über eine lange Zeit aus und unterscheiden sich von dem Pemphigus vulgaris nur durch ihr zerstreutes Auftreten und die damit einhergehenden Schmerzen.

Je länger der Krankheitsprocess an den Nerven besteht, desto mehr kommt es zur Degeneration derselben, und in Folge dessen stellen sich neben der Anaesthesie motorische Störungen ein. In manchen Fällen fühlt man eine Verdickung peripherer Nerven, besonders des N. ulnaris.

Die Anaesthesie erstreckt sich nicht nur auf die zuerst verfärbten Partieen, sondern kann später eine universelle werden. In Folge dessen muss man auf die Patienten sorgfältig achten, da sie sich leicht, ohne es zu merken, ausgedehnte Verbrennungen zuziehen können.

Zugleich macht sich neben der Betheiligung sensibler Nerven und oft vollkommen fehlender Schweisssecretion, die Lähmung der motorischen Nerven und eine bald folgende, durch trophische oder functionelle Störungen zu Stande kommende Muskelatrophie geltend. Bei der Localisation im Facialisgebiet z. B. verliert das Gesicht jede mimische Ausdrucksfähigkeit, die Stirn kann nicht gerunzelt, die Augen können nicht geschlossen werden, und der Mund steht schief. Hand in Hand mit der Atrophie der Muskeln macht dann das Gesicht dieser Kranken einen unsäglich traurigen, melancholischen Eindruck. An den Händen finden wir in Folge der Lähmung eine krallenförmige und an den unteren Extremitäten die Klumpfuss-

Stellung ausgeprägt. Die Musc. interossei sind oft so stark atrophisch und secundär retrahirt, dass zwischen den Metakarpalknochen tiefe Furchen bleiben. Bald tritt aber noch eine Erscheinung hinzu, welche erst das Leiden in seiner ganzen Schwere kennzeichnet. Theils in Folge trophischer Störungen oder vielleicht nur im Anschluss an Traumen, stellen sich an den anaesthetischen Gliedmassen, besonders Händen und Füssen, Ulcerationsprocesse ein, welche schliesslich zu Mutilationen, zum Abfallen ganzer Finger, Zehen etc führen. Auf diese Weise kommen sehr schwere Deformitäten zu Stande. Wenn man bedenkt, dass die Kranken ausserdem in Folge der fortschreitenden Atrophie der Muskulatur kaum mehr gehen oder sitzen können, so leuchtet der elende Zustand dieser Patienten ein.

Die Mutilationen kommen aber auch durch Gewebsresorption zu Stande. Auf diese Weise, und nicht durch Ausstossung von Phalangen, entstehen die seltsamen Deformitäten, wobei der Fingernagel direct an der Mittelhand aufsitzt. Zuerst erweicht sich das Mittelstück des Knochens der ersten Phalanx, die Kalksalze verschwinden daraus, es kommt eine Art Pseudarthrose zu Stande, die Gelenkenden der Phalanx nähern sich, verfallen allmählich demselben Schicksal, und nun ist der Finger um eine Phalanx kürzer. Während dieser Zeit oder etwas später beginnt derselbe Process in der zweiten und schliesslich in der Nagelphalanx, deren vorderes den Nagel tragendes Ende am längsten Widerstand leistet. Das Eigenthümliche ist, dass dabei die Haut diese Verkürzungen mitmacht, ohne dass sich an ihr Faltenbildung etc. zeigen (Baelz).

Auf der diesem Buche beigegebenen Tafel II ist in Figur 53 die anaesthetische Form der Lepra dargestellt. Das Gesicht und die Hände mit ihren Mutilationen bieten die charakteristischen Merkmale dar. Die photographische Aufnahme dieses Kranken gestattete mir freundlichst Herr Dr. Danielssen, der rühmlichst bekannte Lepraforscher, als ich mich im Jahre 1889 zum Studium der Lepra im Lungegaardshospital in Bergen aufhielt.

Diese beiden Formen kommen aber kaum je rein vor, sondern meistens treffen wir Mischformen, die Lepra mixta. In einzelnen Ländern überwiegen mehr die tuberösen, in anderen mehr die anaesthetischen Formen. Die ersteren zeigen im Allgemeinen mehr Neigung zum schnelleren Fortschritt, die anaesthetischen zeichnen sich durch ihre lange Dauer und langsame Entwicklung aus.

Da zu der Lepra tuberosa meist die Lepra anaesthetica hinzutritt, so erstreckt sich der **Verlauf** der Erkrankung über eine lange Reihe von Jahren. Es können acht bis zehn und oft mehr Jahre vergehen, ehe die Kranken von ihrem Leiden erlöst werden. Während dessen kommen oft ganz erträgliche Zeiten, eine Latenz-

periode, wo selbst die Knoten theilweise zurückgebildet sind, oder die Kranken mit ihren verstümmelten Gliedmassen einige Arbeit verrichten können. Aber allmählich fallen sie einem elenden Siechthum anheim, wie man früher glaubte, in Folge complicirender Tuberculose der Lungen, wie uns aber neuere Untersuchungen gelehrt haben, in Folge einer specifischen leprösen Phthisis pulmonalis.

Als **Ursache** der Erkrankung nehmen wir den von Hansen und Neisser entdeckten Bacillus leprae an. Zwar muss zugegeben werden, dass die stricte Beweisführung dieses ursächlichen Zusammenhanges uns noch nicht vollkommen gelungen ist. Andrerseits sprechen aber so viele Momente dafür, dass die Erkrankung contagiös und vermöge des Leprabacillus übertragbar ist, dass dagegen die älteren Anschauungen von der Heredität der Lepra oder der Acquirirung durch Genuss von Fischen vollkommen haltlos werden.

Die Gründe, welche uns zu dieser Anschauung berechtigen, sind folgende: In allen Formen der Lepra und in allen von der Erkrankung heimgesuchten Organen finden wir den Leprabacillus. Derselbe erscheint in einer solchen Massenhaftigkeit, dass sich der ursächliche Zusammenhang selbst aufdrängt. Aus einzelnen Districten haben wir sichere Nachrichten, dass dort die Lepra, früher unbekannt, sich durch Einschleppung bald stark ausgebreitet hat, und zwar scheint die Lepra nicht nur durch directen, allerdings dann auch immer anhaltenden, Verkehr, sondern auch indirect durch Gegenstände übertragen werden zu können (A. v. Bergmann). Andrerseits wissen wir, dass in einzelnen Ländern die Lepra ganz bedeutend im Abnehmen begriffen ist, seitdem eine streng durchgeführte Isolirung sämmtlicher Leprösen Platz gegriffen hat.

Freilich wird man zugeben müssen, dass die Contagion nicht leicht vor sich zu gehen scheint. Im Allgemeinen hören wir nur sehr selten davon, dass ein gesundes Individuum durch einen Leprösen inficirt wird. Doch lehrt uns das Beispiel des Pater Damian, welcher sich bei seinem langjährigen Aufenthalte in dem Lepraasyle auf der Insel Molokai selbst die Erkrankung zuzog, dass derartige Uebertragungen vorkommen können. Die tuberöse Form scheint ansteckender zu sein als die anaesthetische und eine sehr lange Incubationszeit (im Durchschnitt 3 bis 5 Jahre) zu haben. Eine Ausscheidung der Leprabacillen durch die intacte Haut scheint kaum vorzukommen, dagegen haben neuere Untersuchungen Schäffer's ergeben, dass von den Schleimhäuten der Mund-,

Nasen- und Rachenhöhle aus eine starke Verschleppung der Leprabacillen in die Umgebung, sogar bis auf $1^1/_2$ m, stattfindet.

Bevor wir aber zu einer klaren Anschauung kommen, muss uns die experimentelle Bacteriologie noch über einige ausstehende Fragen Auskunft geben. Zunächst ist die Reincultur des Leprabacillus in einwandsfreier Weise zwar geglückt (Neisser), aber keine Cultivirung in Generationen. Auch die Uebertragung der Lepra auf Thiere hat, wenn wir von der gelungenen Erzeugung einer localen Leprose absehen, nur ein einziges Mal bei einem Kaninchen (Melcher und Ortmann) zu einer Allgemeininfection geführt. Dagegen sind die zahllosen von vielen andern Beobachtern vorgenommenen Inoculationen auf alle möglichen Thierarten erfolglos geblieben. Gleichsam in Parenthesi möchte ich hier nur noch bemerken, dass ich von dem Leprakranken, welcher auf Figur 43 abgebildet ist, Uebertragung eines Lepraknotens in das Auge eines Schweines vorgenommen habe. In Brasilien und, wie ich höre, auch in Columbien soll die Lepra bei Schweinen vorkommen. Daher mein Versuch. Leider konnte ich in Folge der Ungunst äusserer Verhältnisse das Experiment nicht lange genug fortsetzen. Allerdings hatte Arning schon früher gleiche Versuche mit negativem Erfolge angestellt.

Nun wäre es ja möglich, dass der Leprabacillus bei Thieren überhaupt nicht haftet, sondern nur beim Menschen. Wir sind in der That dieser Frage einen Schritt näher gekommen, seitdem Arning an einem ihm auf den Sandwichs-Inseln überwiesenen Mörder die Impfung mit positivem Erfolge ausführte. Allerdings sind auch gegen dieses Experiment Einwände erhoben worden, deren Stichhaltigkeit sich noch nicht übersehen lässt. Doch hat neuerdings Coffin von der Insel Réunion ein Seitenstück zu diesem Falle geliefert. Ein Zuchthausgefangener übertrug Eiter von einem Leprösen auf seinen Unterarm. Zwei Jahre nachher hatte sich von der Impfstelle aus eine typische Lepra tuberosa entwickelt.

Interessant ist auch das von Gairdner berichtete Beispiel der Uebertragbarkeit der Lepra durch Impfung: In einer Gegend, wo die Lepra endemisch herrschte, impfte ein Arzt sein eigenes Kind vom Arme eines anderen, anscheinend gesunden Kindes. Der Knabe, von dem die Lymphe abgenommen war, wurde später leprakrank, das Kind des Arztes ebenfalls. Uebrigens bringt auch Arning die starke Verbreitung der Lepra auf den Sandwichs-Inseln theilweise mit der Vaccination in Zusammenhang.

Wie dem auch sein mag, jedenfalls können wir soviel heute als sicher annehmen, dass die Lepra eine specifische, contagiöse und nicht vererbliche Infectionskrankheit ist. Hierfür

sprechen so viele oben nur kurz angeführte Gründe, dass es den Gegnern schwer fallen dürfte, dieselben zu entkräften. Wo freilich der Primäraffect der Lepra zu suchen ist, wissen wir nicht. Koch und Sticker glauben, dass zuerst der vordere Abschnitt der Nasenschleimhaut, meistens der Schleimhautüberzug des knorpligen Theiles des Septums erkrankt, während Black und Kolle auf den Intestinaltractus als die event. Eintrittspforte des Leprabacillus hinweisen.

Der Nachweis des Leprabacillus gelingt leicht und schnell durch sehr viele Färbungsmethoden. Man färbe z. B. feine Mikrotomschnitte 24 Stunden in Carbolfuchsin, entfärbe sie alsdann in 30 % Salpetersäure und bringe die Schnitte von da in Alkohol, Bergamottöl, Balsam, so heben sich die Bacillen durch ihre rothe Farbe sehr schön ab. Event. kann man auch zum Contrast eine nachträgliche Färbung mit Methylenblau benutzen. In solchen Schnitten fallen die in grosser Anzahl vorhandenen Leprabacillen sofort auf. In Figur 54 findet sich eine naturgetreue Abbildung in 925facher Vergrösserung, welche einem Knoten aus dem Kinn des in Figur 52 dargestellten Leprösen entstammt.

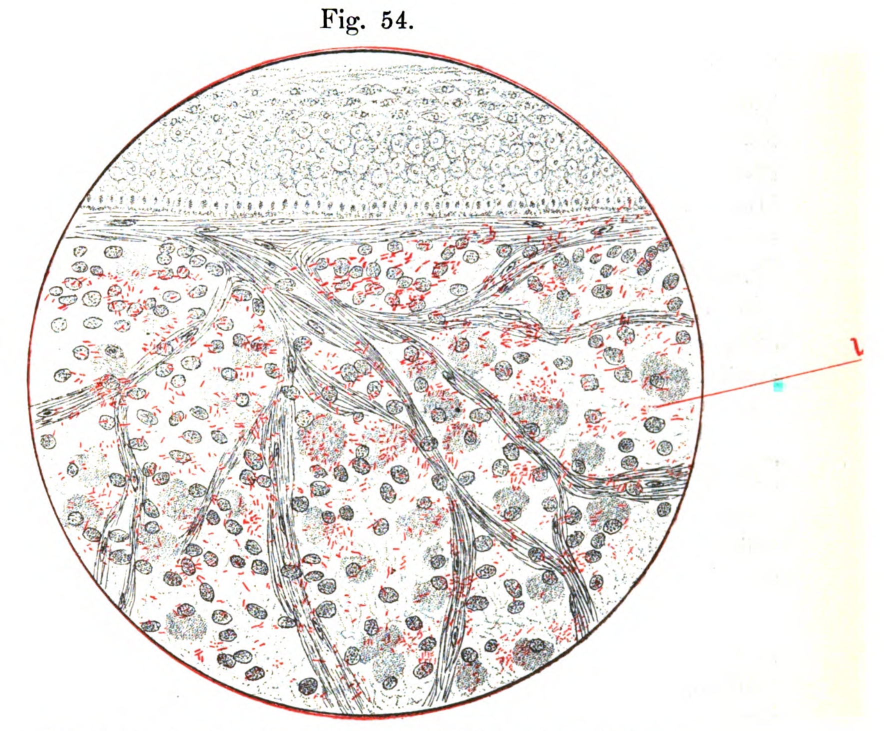
Die Leprabacillen haben etwa die Länge eines halben rothen Blutkörperchens (Neisser), zeigen eine Körnerstructur und sind mit einer Hülle versehen. Neisser beschreibt auch eine Sporenbildung in Form kleiner ungefärbt bleibender Kügelchen, welche im Bacillus den Eindruck von Lücken machen.

Man sieht in Figur 54, wie stets in den Hautknoten, die oberen Schichten der Haut ziemlich frei von der Pilzinvasion, im Rete Malpighii sind die Bacillen nur spärlich vorhanden, ebenso in den Schweiss- und Talgdrüsen, sowie in den Haaren und deren Scheiden. Reichlich anzutreffen sind die Bacillen in den Wandungen der Blutgefässe, in der Media und Adventitia (Touton), in ihren perivasculären Lymphräumen und im Endothel der Intima (Neisser). Die Hauptmasse der Bacillen sitzt aber in den infiltrirten Partieen des Coriums und des subcutanen Bindegewebes, und zwar hauptsächlich in den grossen, von Virchow zuerst beschriebenen epithelioiden Leprazellen, direct an und neben dem Kern, während nur wenige in den Lymphspalten zu finden sind. Die Leprazellen fallen schon durch ihre Grösse auf, zeigen einen oder mehrere Kerne und einen merkwürdig veränderten Protoplasmaleib. Es finden sich nämlich ein- oder mehrfache ungefärbt bleibende Vacuolen. In diesen, selten nur in dem Protoplasma zwischen den Vacuolen, kann man durch Färbung die Bacillen nachweisen. Diese Leprazellen sind in der

That wahrhafte Zellen und nicht, wie Unna vermuthet, Gefässdurchschnitte. Der beste Beweis dafür ist, dass man zuweilen durch die Vacuolenbildung den Kern an die Randzone der Zelle gedrückt findet.

In allen Organen, wo sich die Erkrankung localisirt, sind gleichfalls Bacillen gefunden worden, im Auge, den verschiedenen Schleim-

Fig. 54.



Schnitt durch einen Lepraknoten. (925fache Vergrösserung.)
l = Leprabacillen.

häuten, besonders der Nase, der Lunge, Leber, Milz, Hoden, den Nieren, dem Knochenmark, den Nerven etc.

Arning fand auch im Stroma eines noch unreifen Ovariums im kleinzellig infiltrirten Gewebe zwischen den Follikeln Leprabacillen und sieht hierin den Grund für die oft zu beobachtende mangelhafte Entwicklung und Sterilität der weiblichen Leprösen. Ebenso fand Hansen die Bacillen im intertubulären Bindegewebe des Hodens und in den Endothelien der Samenkanälchen, Storch in der Vorhaut und der Glans penis. Beim Pemphigus leprosus wurden ebenfalls Bacillen constatirt.

Ueber das Vorkommen der Bacillen im Blute kann nach den Befunden von Doutrelepont und Wolters kein Zweifel bestehen,

wahrscheinlich erscheinen sie hier nur während gewisser mit dem Auftreten neuer Eruptionen verbundener Paroxysmen. Im Urin sind bisher keine Bacillen gefunden worden, dieselben kommen aber in der Niere vor.

Wir können uns hier nicht auf die vielen strittigen, sehr interessanten Punkte, welche noch in der Leprahistologie wie betreffs der biologischen Eigenschaften des Leprabacillus ihrer Entscheidung harren, einlassen. Wie wir einerseits die von Wesener aufgestellte Theorie, dass es sich bei den Bacillen der Lepraknoten nicht um fortpflanzungsfähige, sondern um abgestorbene Mikroorganismen handle, hier nur streifen können, so müssen wir andrerseits auch wegen der verschiedenartigen Färbemethoden und der unterscheidenden Merkmale, besonders gegenüber den Tuberkelbacillen, sowie wegen der von Unna auf Grund seiner Trockenmethode aufgestellten Behauptung, dass die Leprabacillen sich zum grössten Theile frei in den Lymphbahnen befinden, auf die einschlägigen Monographieen verweisen. Nur soviel steht fest, dass die Bacillen hauptsächlich in den theils von Leukocyten, theils von fixen Bindegewebszellen abstammenden Leprazellen, zuweilen aber auch frei in Lymphcapillaren vorkommen.

Das **anatomische** Substrat der leprösen Neubildung besteht, wie schon die ersten Untersuchungen von Danielssen und Boeck, Virchow u. A. gezeigt haben, aus Granulationsgewebe, welches sich im Corium zuerst im Anschluss an die Gefässe entwickelt, stets aber von der Epidermis durch eine Schicht gesunden Bindegewebes getrennt ist. Die Infiltration zeigt sich entweder in circumscripter Knotenform oder diffus ausgebreitet. Meist haben wir es mit Rund- und mit nur wenigen Spindelzellen zu thun. Die elastischen Fasern sind inmitten der Leprome vollständig zu Grunde gegangen. Zuweilen findet man in den Lepromen typische Riesenzellen. Die Bacillen dringen in die Bindegewebszellen ein, und es kommt dann zu einer Vacuolenbildung, ein specifisch lepröser Degenerationsvorgang, wie Neisser meint. Wie die Lage der Bacillen in diesen Leprazellen ist, haben wir schon oben auseinandergesetzt. In Folge der ausserordentlich chronischen Dauer der Erkrankung finden sich nur geringe Zeichen der retrograden Metamorphose, wozu auch die als Kern- und Zelldegeneration aufzufassende Bildung von „gelben Schollen“ (Hansen) oder „Globi“ (Neisser) gehört.

Besonders bemerkenswerth sind die anatomischen Veränderungen der **Nerven.**

Zuerst stellt sich eine periphere, später ascendirende Perineuritis ein, welche von den periphersten Cutisnerven aus sich event. bis in die centralen Theile fortsetzen kann. An den verdickten Nerven beginnt eine Rundzelleninfiltration in dem Perineurium, welche schliesslich durch Compression zu einer vollkommenen Atrophie des Axencylinders führt. Die Bacillen sind gerade in Längsschnitten der Nerven in Haufen sehr deutlich sichtbar und liegen auch hier grösstentheils in Zellen. Sie finden sich stets im Perineurium und nie in der Nervenfaser selbst. Merkwürdig ist allerdings im Anfange das Missverhältniss zwischen den oft hochgradigen anatomischen Nervenveränderungen und den geringen klinischen Symptomen. Doch ist auch dies nur eine Frage der Zeit (Arning und Nonne). Allmählich kann sich der Process sogar auf die centralen Organe fortsetzen. Im Ganglion Gasseri und

im Rückenmark sind ebenfalls Bacillen aufgefunden worden. Ssudakewitsch hat im Innern der Ganglienzellen des sympathischen Nervensystems in mehreren Fällen von Lepra anaesthetica Bacillen nachgewiesen, Uhlenhuth und A. Westphal im Rückenmark, in den Spinalganglien sowie in den Purkinje'schen Zellen des Kleinhirns.

In letzter Zeit nehmen einige Autoren allerdings an, dass man auch bei der anästhetischen Form den primären Erkrankungsherd in der Haut zu suchen habe. Zunächst erkranken hier, wie bei der tuberösen Form, die perivasculären Räume der feinsten Hautgefässe (Thoma), und von da aus verbreitet sich der Process weiter. Der Unterschied ist nur der, dass bei der anästhetischen Form die Granulationszellen in Narbengewebe übergehen, und man in Folge dessen auch in den Hautflecken keine Bacillen findet, bei der tuberösen Form aber schreitet die Granulationsbildung weiter vor, und es werden Knoten gebildet (Gerlach).

Bei der **Diagnose** ist zu berücksichtigen, dass die Lepra nur endemisch in gewissen Ländern, und zwar mehr bei Männern als bei Frauen, vorkommt. Man wird also bei Individuen, welche nicht aus solchen Ländern stammen, sehr vorsichtig sein. Dies gilt besonders für die Unterscheidung von der Syringomyelie. Zwar hatte vor einigen Jahren Zambaco Pascha die Meinung geäussert, dass einige Formen der Syringomyelie als Lepra aufzufassen seien. Indessen haben vielfache Untersuchungen ergeben, dass Lepra und Syringomyelie zwar vielfach ähnliche Symptome aufweisen, aber im Uebrigen doch strenge von einander zu trennen sind. Entscheidend wird immer der Nachweis von Bacillen sein. Bei tuberöser Lepra kann man schon früh durch künstlich erzeugte Blasenbildung die in der Haut befindlichen Bacillen nachweisen, während dies bei der anästhetischen Form nicht immer gelingt. Hier findet ein schneller Zerfall der Bacillen statt (Samgin). Doch hat man sie auch mitunter bei der reinen anästhetischen Form in den Hautinfiltrationen gefunden. Man achte besonders auf das frühe Vorhandensein von Anaesthesieen an den Stellen, wo Exantheme bestehen oder früher bestanden haben, auf Verdickung von Nervenstämmen z. B. des Nervus ulnaris oder auricularis magnus (Baelz). Ist es erst einmal zur Bildung einer ausgeprägten Facies leonina oder von Mutilationen gekommen, dann ist die Erkennung nicht schwierig.

Im einschlägigen Falle wird man auf das folgende von Baelz angegebene Symptom zurückkommen. Man reibt einen Körpertheil mit Fuchsin- oder Methylviolettpulver ein, bedeckt ihn fest mit Saugwatte und spritzt dann den Pat. 0,01—0,02 Pilocarpin unter die Haut. Die gesunden Stellen schwitzen stark, das Pulver löst sich, und es tritt die bekannte intensive Farbe der betreffenden Lösung auf. Die leprösen Stellen schwitzen nicht und heben sich dann scharf gegen die gesunden ab. Es gelingt auf diese

Weise oft, lepröse Bezirke abzugrenzen, die man sonst kaum mit dem Auge erkennt.

Stoffwechseluntersuchungen liegen bisher nur in geringer Zahl vor. Interessant ist, dass Brieger die Aetherschwefelsäuren erheblich vermehrt fand. Es würde dies beweisen, dass auch bei der Lepra ähnlich wie bei der Pyämie z. B. in Folge abnormer putrider Umsetzungen eine grössere Menge von Fäulnissproducten gebildet wird. Merkwürdig ist die oft beträchtliche Vermehrung der eosinophilen Zellen im Blute Lepröser.

Die **Prognose** ist immer schlecht. Allerdings verläuft die Krankheit exquisit chronisch. Es können mitunter Jahre vergehen, in welchen die Kranken keine äusserlich sichtbaren neuen Erscheinungen zeigen und gesund scheinen. Bald aber treten neue Symptome hinzu, und die Kranken gehen alsdann an Pneumonie, Tetanus oder anderen accidentellen Erscheinungen zu Grunde.

Die **Therapie** ist nur eine palliative, da wir directe Heilmittel für diese Erkrankung nicht kennen. So viel Medicamente auch schon angepriesen sind, immer hat sich bald eine Enttäuschung herausgestellt, und so werden wir das Hauptgewicht auf eine gute kräftigende Allgemeinbehandlung legen und den gesammten Körperzustand zu heben suchen. Hierin kann uns die lange Zeit durchgeführte Verabreichung von Natrium salicylicum (pro die 2,0 bis 3,0) und die Anwendung des constanten Stromes unterstützen. Eine wesentliche Besserung wird durch die Entfernung der Kranken aus dem Lepralande in eine hiervon verschonte Gegend herbeigeführt.

Auch die von Carasquilla letzthin empfohlenen Injectionen mit Pferdeserum haben ebensowenig wie Erysipelkokken einen günstigen Einfluss auf die Lepra zu äussern vermocht. Dagegen empfiehlt Baelz eine Combination von 20% Salicylsäure-Salbe mit grossen Dosen Oleum Gynocardiae (bis 15,0 pro die) und starken Hautentzündungen machenden Bädern z. B. die heissen Thermen von Kusatsu in Japan (45—53° C!). Auch Unna, Dönitz, Hallopeau und Thin sahen gute Erfolge von dem Oleum Gynocardiae.

Als einzige prophylaktische Massregel hat sich die Isolirung Lepröser bewährt. Durch eine solche strenge durchgeführte Massnahme hat sich in den meisten Ländern die früher weit verbreitete Erkrankung bedeutend vermindert.

So ist z. B. in Norwegen die Zahl der Leprösen, welche i. J. 1856 noch 2833 betrug, bis zum Jahre 1890 auf 954 zurückgegangen, und Hansen vermuthet sogar, dass es bei weiterer ähnlicher Abnahme i. J. 1920 in Norwegen überhaupt keine Lepra mehr gebe.

6. Rhinosclerom.

Mit dieser Erkrankung wurden wir zum ersten Male im Jahre 1870 durch Hebra und Kaposi bekannt gemacht. Seitdem sind eine ganze Anzahl Beobachtungen aus Centralamerika, Oestereich-Ungarn, Südrussland, Italien, in letzter Zeit auch aus Deutschland bekannt geworden; doch gehört die Erkrankung noch immer zu den selteneren Erscheinungen.

Es bilden sich derbe Knoten und Infiltrate mit meist normaler Oberfläche zunächst in den tieferen Theilen der Nase. Von hier aus verbreitet sich der Process oft symmetrisch unter Einhaltung der unteren Muschel als oberen Grenze — daher bleibt der Geruchssinn intact — auf die Schleimhäute des Gaumens, Rachens, Larynx und der Trachea. Der von Köbner vorgeschlagene Name: Rhinopharyngosclerom erscheint also umfassender. Ein anderes Mal Mal wird man, wie in einem Falle Sturmann's von einem Sclerom der gesammten oberen Luftwege d. h. der Nase, des Rachens, Kehlkopfes und der Luftröhre sprechen müssen. Zuweilen (S. Róna) ist das Rhinosclerom von einer hochgradigen regionären Lymphdrüsenschwellung begleitet. Nach längerem Bestande greift die Infiltration auf die äussere Haut der Nase und der Oberlippe über. Die Nase bekommt durch diese wulstigen Knotenbildungen eine enorme Starrheit und ist so verstopft, dass der Patient keine Luft schöpfen kann. Beim Uebergreifen nach hinten auf das Velum und den Pharynx sowie den Larynx, kann in Folge Schrumpfung der Isthmus faucium ganz bedeutend verengert werden. Mitunter scheint auch der Kehlkopf primär von dieser Erkrankung ergriffen zu sein, ja einzelne (Ganghofner, Wolkowitsch u. A.) behaupten sogar, dass viele Fälle von Chorditis vocalis inf. hypertroph. als Rhinosclerom mit primärer Localisation im Kehlkopf aufzufassen sind.

Die Knoten sind zuerst isolirt und vereinigen sich später zu grösseren Wülsten. Die Oberfläche ist normal, dunkelroth verfärbt, und zeigt im ganzen weiteren Verlaufe niemals Ulcerationen, höchstens einmal kleine oberflächliche Excoriationen. Ueberhaupt findet man an den Infiltraten während der ganzen Erkrankung niemals irgend welche Spuren regressiver Metamorphose. Auch nach Exstirpation tritt schnell Vernarbung der gesetzten Wundfläche und Fortschreiten der Neubildung ein. Die Knoten sind auf Druck schmerzhaft und fühlen sich wie feste, beinahe elfenbeinharte Gebilde (Hebra) an,

ganz im Gegensatze zu der Leichtigkeit, mit der das Messer in die Knoten eindringt.

Die Erkrankung stellt sich am häufigsten zwischen dem zwanzigsten und dreissigsten Lebensjahre ein und betrifft ebensowohl Männer wie Frauen.

In Figur 55 gebe ich die Abbildung eines Rhinoscleroms wieder, dessen Originalphotographie mir von Herrn Prof. Janovsky in Prag freundlichst zur Verfügung gestellt wurde.

Der **Verlauf** ist ein chronischer, führt aber stets einen ungünstigen Ausgang herbei, da wir eine spontane Rückbildung nicht kennen. Im Gegentheil, der Process verdrängt das benachbarte Knorpel- wie Knochengewebe, und eine accidentelle Erkrankung (Pneumonie etc.) führt bei der ungenügenden Luftzufuhr schliesslich zum Tode.

Das Rhinosclerom der Schleimhaut scheint, nach den Beobachtungen von Chiari und Riehl, im Allgemeinen schneller als auf der äusseren Haut abzulaufen und andrerseits mitunter spontan zu sistiren.

Bei der **anatomischen** Untersuchung findet man eine ausgedehnte kleinzellige Infiltration mit zahlreichen grossen, geblähten hydropischen vacuolenhaltigen, nach ihrem Entdecker Mikulicz benannten Zellen, welche kapselhaltige Mikroorganismen enthalten. Diese Mikulicz'schen Zellen sind nach Marschalkó Bindegewebszellen, welche in Folge der Einwirkung der Bacterien eine eigene Degeneration eingehen, die sehr grosse Aehnlichkeit mit der einer Leprazelle aufweist.

Ausserdem sieht man in dem Infiltrate eine grosse Menge von hyalinen Kugeln, welche aus einer Entartung der Rundzellen hervorgegangen sind und keine Bacillen enthalten. Wahrscheinlich gehen die Bacillen, welche zuerst selbst diese hyaline Degeneration hervorgerufen, hierbei zu Grunde. Doch scheinen diese hyalinen Körper nichts für Rhinosclerom Specifisches zu haben, da sie auch bei anderen Erkrankungsprocessen, wie der Lues, Mycosis fungoides vorgefunden sind. Marschalkó hält sie für degenerirte Plasmazellen.

Die kurzen, $2^1/_2$ bis 3 μ langen und 0,4 bis 0,5 μ breiten Bacillen mit abgerundeten Enden dagegen, welche von einer Kapsel umgeben sind und eine grosse Aehnlichkeit mit den Friedländer'schen Pneumoniekokken haben, scheinen in der That pathogen zu sein (v. Frisch, Cornil, Alvarez u. A.). Sie sind von einer regelmässigen ovoiden Kapsel umgeben und werden entweder frei in dem Gewebe zwischen den Fasern des Reticulums oder in den Lymphgefässen, gewöhnlich in den Mikulicz'schen Zellen, gefunden.

Die Bacillen lassen sich leicht, unter anderen durch Methylviolett (24 bis 48 Stunden) und Anwendung der Gram'schen Entfärbungs-Methode

nachweisen. Ebenso gelingt ihre Reincultur auf Gelatine und Agar-Agar. In neuerer Zeit berichtet auch Stepanow von positiven Uebertragungsversuchen auf Meerschweinchen. Sonach wären, falls sich diese Versuche bestätigen, die Rhinosclerombacillen wirklich als pathogene Krankheitserreger anzusehen.

Differentialdiagnostisch kommt besonders Lues in Betracht.

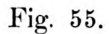
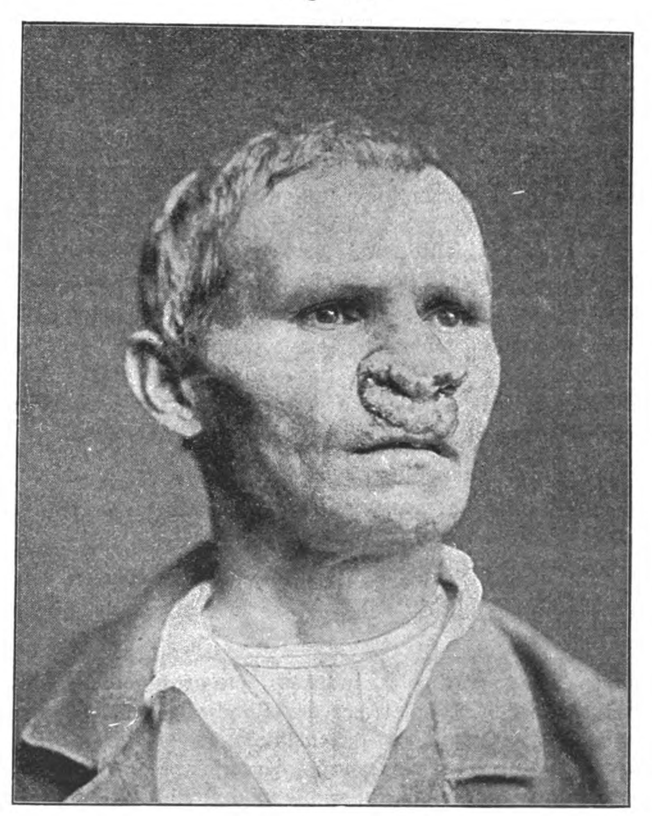


Fig. 55.



Rhinosclerom.

Doch ist zu bedenken, dass bei einem syphilitischen Infiltrat stets im Centrum eine regressive Metamorphose stattfindet, und der Process sich nach einer antisyphilitischen Kur schnell zurückbildet, was beim Rhinosclerom nicht der Fall ist. Beim Lupus zeichnen sich die Knötchen aber gerade durch ihre Weichheit gegenüber den Knoten des Rhinoscleroms aus.

Die **Prognose** ist eine durchaus ungünstige, da bisher uns noch kein Fall von Heilung bekannt ist. Im Gegentheil, selbst nach

ziemlich radicalen Exstirpationen wachsen die Infiltrate nur noch schneller. In letzter Zeit hat allerdings Lubliner von Schwund eines Rhinoscleroms der Nase nach Ueberstehen eines Typhus exanthematicus berichtet.

Die **Therapie** kann unter diesen Umständen sich nur darauf beschränken, die Beschwerden des Patienten einigermassen zu lindern. Dies gelingt einerseits durch Einlegen von Laminariastiften, welche die Nase erweitern und den Zutritt der Luft gestatten, andrerseits durch Anwendung verschiedener Aetzmittel. Nach dieser Richtung scheinen einmal kräftige Einreibungen von Milchsäure, das andere Mal von Salicylsäure und 1 $^0/_0$ Sublimatsalbe einen zeitweiligen günstigen Einfluss geäussert zu haben, während Stukowenkow locale Injectionen von Fowler'scher Lösung in das Rhinosclerom vorschlägt.

Pawlowsky behandelte zwei an Rhinosclerom leidende Kranke mit chemischen Extracten aus Reinculturen von Rhinosclerombacillen und sah die Erkrankung zwei Jahre lang keine Fortschritte machen.

Sachregister.

(Die fettgedruckte Zahl giebt die Seite an, auf welcher der Gegenstand als Hauptthema behandelt ist.)

Acanthosis nigricans 180.
Acarus folliculorum **117.** 310.
— hordei 311.
— scabiei 303.
Achorion Schoenleinii 315.
Achromatosis 290.
Achseldrüsen 8.
Achselhaare 241.
Acidum arsenicosum 69.
— boricum 268.
— carbolicum 183. 197.
— nitricum 183.
— pyrogallic. 245.
Acne, Anatomie 116.
— cachecticorum 118.
— confluens 115.
— disseminata 115.
— faciei 120.
— frontalis 125.
— indurata 115.
— necrotica 125.
— punctata 115.
— pustulosa 115.
— rosacea 121.
— simplex 114.
— telangiectodes 345.
— Therapie 124.
— urticata 126.
— varioliformis 124.
— vulgaris 115.
Acrodynia 150.
Adenome 216.
— circumscripte 217.
— sebaceum 216.
— sudoriferum 217.
Adeps benzoatus 35.
— lanae 35.
— suillus 35.
Aetiologie 31.
Aetzkali **65.** 66. 68. 335.
Aetzstachel 347.
Ainhum 258.
Akantholysen 158.
Akanthose 180.
Alapurin 35.
Alaun-Haematoxylin **17.** 183.
Albinismus 28. **241.**
Albinos 241.
Albuminurie 255. 284.
Aleppobeule 366.
Alibert'sche Dermatose 360.
Alizarin 86.
Alkalischer Seifenspiritus 112.
Alkohol. absolut. 134.
— -Eosinlösung 16.
— -verbände 266.
Allgemeinleiden bei Dermatosen 30.
Alopecia areata **289.** 331.
— congenita 235.
— experimentelle 292.
— furfuracea **106.** 236.
— Haarwachsthum 294.
— neuritica 296.
— pityrodes **106.** 113. 236.
— praematura 237.
— praesenilis 237.
— senilis 237.
— symptomatica 238.
— universalis 235.
Alopécie pseudotondante 331.
Ameisensäure 152.
Ammoniak 284. 315.
Amylum oryzae 34.
— solani 34.
— tritici 34.
Anaesthesie 143. 243. 370.
Anaesthesia dolorosa beim Zoster 264.
Anamnese 30.
Anatomie 1.
Andira Araroba 83.
Anetodermie 235.
Angiokeratom 184.
Angiome **226.** 228.
— cavernosum 227.
— laeve 226.
— lipomatodes 227.
— lymphaticum 226.
— prominens 226.
— sanguineum 226.
— simplex 226.
Angiomyome 208.
Angioneurosen **144.** 149. 152. 165. 234.
Angioparalyse 151.
Angiosarcome 212.
Anidrosis 298. **301.**
Anilinarbeiter 299.
Anilinfarben, basische 13.
Anonychie 245.
Anthrarobin 34. 87. **111.**
Antifebrin 151.
Antipyrin 150. 151. 155. 157. 164. **273.** 274.
Anti-Zeïsten 167.
Anthracosis 197.
Aplasia pilorum intermittens 240.
Argentum nitricum **134.** 244. 245.
Argyrie 197.
Aristol 34. 86. 347. 354.

Aristolseife **41.**
Arsen 18. **69. 85.** 100. 120. 162. 168. 179. 191. 209. 213. 214. 251. 257. 280. 286. 349 365.
Arsenige Säure **69.** 101.
Arsenigsaures Eisen 166.
— Kali 20. **166.**
Arsensäure 20.
Arterien **4.** 6.
— -Unterbindung 201.
Arteritis obliterans 285.
Arzneiexanthema 32. **161.**
Asiatische Pillen 85.
Asphyxia localis 168.
Asteatosis cutis **114.**
Atheromcyste 182.
Atrichiasis 235.
Atrophia cutis 231.
— maculosa cutis 235.
— der Haare 235.
— der Nägel 245.
— senilis 233.
Atropin 19. **155.** 160. 277. 286. 301.
Aufgesprungene Hände 53.
Augenbrauen 128.
Augenwimpern 22.
Augensalbe **64.**
Augenmuskellähmungen 263.
Aussatz 367.
Autographismus 153.
Autoinoculation 57.
Autointoxication 272.
Axungia porci 35.

Bacillus haemorrhagicus 172.
— leprae 372.
— pyocyaneus 260.
Backenbart 128.
Backöfen 168.
Bacteriolum graveolens 31.
— maidis 167.
Bacteriologie 31.
Bäder 25. **34.** 84. 257. 273.
Bäder, heisse 60.
Balanitis bei Diabetes 108.
Balanoposthitis **107. 114.**
— psoriatica 80.
Bartflechte **324.**
Basale Hornschicht 1.
Bassorin 39.
Baumwolle 43.
Behaarte Haut 9.
Behaarung 10.
Belladonna **166.**
Benzoë 198. 277.
Benzoëseife 68.
Berberin 360.
Bettwanze 314.
Beulen, endemische 366.
Bierhefe 137.
Bier'sche Stauung .353.
Bimsteinseife 119.
Bindegewebe 3.
Bindegewebszellen **13.** 256.
Biopsie 209.
Biskrabeule 367.
Bismuthum subnitricum 68. 132. 208.
Bläschenbildung 55.
Blasenbildung, acute 74.
— beim Pemphigus 285.
— einkammerige 285.
— hereditäre Neigung 157.
Blastomyceten 322.
Bleipaste 40.
Bleipflaster-Vaselin-Salbenmull 61.
Bleiwasser 60. 131. 250.
Bleiwasserliniment 68. 250.
Blumenkohlgeschwülste 206.
Blut bei Hauterkrankungen 30.
Blutergüsse 27.
Blutkörperchen, Regeneration 172.
— rote 30.
Blutserum 55.
Blutungen 170.
Boluspaste **40.**
Borax 43.
Borpaste 62.
Borsäure 129. 132. 268. 300.
Borsalbe 61. 76. 120. 131. 260.
Boubas 208.
Brand **168.**
Brandbinden 132.
Bremsen 315.
Brillantine **44.** 239.
Brom 18.
Brom-Acne **118.** 163.
Brom-Exantheme 163.
Bromidrosis 298.
Bromkalium 18.
Brommastitis 163.
Bromocollsalben 277. 280.
Brustdrüse 225.
Brustwarze 12.
Bürzeldrüse 21.
Bullae 28. 280.

Calcar. chlorat. **135.**
Calciumhydrosulfid 188.
Calcium-sulfo-ichthyolicum 258.
Cachexie 259.
Calotte 322.
Camphorseife 42.
Cancroid 222.
— -körper **224.**
— -perlen 222.
Canities **244.**
Captol **113.**
Carbol 277.
Carbollösung 276.
Carbolöl 329.
Carbolsäure 63. **68. 90.** 143. 144. 273.
Carbolseife 277.
Carbolspiritus 155.
Carbol-Sublimatsalbe 101.
Carbunculus benignus 137.
— malignus 138.

Carbunkel 137.
Carcinom 180. 191. 195. 221. 264. 358.
— cutis 222.
— primäre 221.
— bei Rauchern 224.
Caries 264.
Carlsbader Cur 276.
Carmin 2. 246.
Cauterisation 277.
Centrifugirte Seifen 41.
Cera alba 35.
Chalodermie 235.
Cheiro-Pompholix 76.
Chemisch wirkende Mittel 34.
Chignonpilz 51.
Chinin 74. 150. 157. 163. 251. 266. 286.
Chloasma 28. 196.
— cachecticorum 196.
— traumaticum 196. 243.
— uterinum 196.
Chloracne 118.
Chloralhydrat 113. 155.
Chlorkalk 135. 299.
Chloroform 4. 326.
Chlorzinkätzung 226.
Chlorzinkstift 347.
Cholesterinfette 21.
Chorditis vocalis 379.
Chromatin 2.
Chromatophoren 283.
Chromidrosis 302.
Chromsäure 8. 300.
Chrysarobin 67. 83. 102. 113. 118. 279. 295. 321. 322. 328. 332. 334. 337. 338.
Chrysophansäure 302.
Chylorrhoe 231.
Chylusgefässe 231.
Cicatrix 29.
Cilien 313.
Cimex lectularius 314.
Circulationsstörungen 144.
Citrone 66.
Citronensäure 84.
Cladothrix 143.
Classification 45.
Clavus 181.
Clitoris 4. 5.
Coagulationsnecrose 342.
Cocain 67. 266.
Coccidien 219. 226.
Cocoskernseife 43.
Cold-Cream 43.
Collacin 89.
Collemplastra 37.
Collodium 160. 266.
Combustio 129.
Comedonen 107. 114. 118. 346.
Condylome, spitze 206.
Congelatio 132.
Congo 207.
Corium 1. 3.
Cornu cutaneum 181.
Creeping disease 311.
Cremor refrigerans 35.
Creolin 56.
Creolinseife 314.
Crotonöl 48.
Crotonpaste 295.
Crusta lactea 52.
Curettement 332.
Cuticula 9.
Cutis 1.
— anserina 12.
— laxa 235.
— parenchymatosa 17.
— pendula 201.
— Tätowirungen 198.
— vasculosa 17.
Cyanidrosis 302.
Cyanose 169.
Cysticercus cellulosae 310.

Darmfäulniss 121.
Dasselbeule 310.
Defluvium capillorum 51.
Delhibeule 367.
Delle 28.
Dentitionseczeme 58.
Depilatorien 188.
Derma 1.
Dermanyssus avium 310.
Dermatitides blastomyceticae 322.
— bullosae 74.
Dermatitis ambustionis erythematosa 129.
— bullosa 130.
— — maligna 76.
— congelationis bullosa 132. 133.
— — erythematosa 132. 133.
— — escharotica 132. 133.
— escharotica 130.
— exfoliativa neonatorum 103. 104.
— herpetiformis 287.
— papillaris capillitii 104.
— nach Röntgenstrahlen 57.
Dermatol 67.
Dermatomycosis diffusa flexurarum 337.
Dermatosen, entzündliche 48.
— parasitäre 302.
Dermatozoën 310.
Dermographismus 153.
Desquamation 28.
Dextrinpaste 40.
Diabetes 30. 53. 136. 210. 260. 275. 278.
Diachylonpuder 60.
— -salbe 61.
Diagnose 29. 30.
Dibromtanninleim 277.
Digiti mortui 168.
Diplokokken 89.
Dörrkammern 168.
Doppel-Comedonen 115.
Drüsenschwellungen 270.
Druck 24.
Ductus thoracicus 257.
Dysidrosis 74. 76.
Dyspepsie 58.
Dystrophie papillaire et pigmentaire 180.

Ecchymosen 27.
Eczema 48. 49. 71.
— acutes 50. 57.
— Aetiologie 56.
— Anatomie 55.
— ani et genitalium 53. 67.
— arteficiale 56.
— und Asthma 58.
— bullosum 66.
— caloricum 56.
— capillitii 50. 64.
— chronisches 49. 64.
— circiné 110.
— bei Dentition 58.
— Diagnose 59.
— der Extremitäten 54.
— faciei 52. 64.
— folliculare 111.
— Häufigkeit 55.
— idiopathisches 58.
— impetiginosum 272.
— intertrigo 54.
— der Kinder 68.
— Mammae 52. 67.
— marginatum 110. 333.
— mercuriale 52. 56.
— des Nabels 67.
— der Nägel 54.
— am Naseneingange 52.
— Nephritis 59.
— papulosum 63. 272.
— parasitäre Theorie 58.
— paratypisches 49.
— der Planta pedis 66.
— Prognose 59.
— rhagadiforme 53.
— scrophulöse 58.
— scroti 67. 68.
— seborrhoicum 110.
— septische Infection 59.
— solare 56.
— squamosum 68.
— Stadien 48.
— sycosiforme 52. 128.
— symptomatisches 56. 58.
— Symptome 50.
— Therapie 59.
Eczema tropicum 57.
— trunci 52.
— tuberculatum 361.
— Tuberculose 59.
— tyloticum 53.
— tylotiforme et rhagadiforme 66.
— umbilici 53. 67.
— Verlauf 50.
— der Vola manus 66.
Eczematisation 278.
Efflorescenzen 27.
Eichenrindenbäder 75. 104. 277.
Eis 348.
Eisen 168. 178.
Eisenhaematoxylin 17.
Eisessig 2. 8.
Eiweiss 20. 284.
— -verlust 55.
— -zerfall 131.
Eklabien 176.
Ekthyma 28.
— cachecticorum 260.
— gangränosum 260.
Ektropien 176.
Elacin 89.
Elastische Fasern 3. 16. 256.
— — Degeneration 247.
Elektricität 295.
Elektrische Behandlung 257. 259. 277.
Elektrisches Licht 349.
Elektrolyse 105. 129. 183. 185. 187. 198. 206. 227. 251. 257. 329.
Eleïdin 2. 9.
Elephantiasis 198.
— congenita 201.
— cruris 201.
— glabra 199.
— lipomatosa 200.
— tuberosa 199.
— verrucosa 199.
Emplastrum mercuriale 105.
Endarteriitis desquamativa 171.
Endarteritis, fibröse 237.
Endocarditis 254.
Endothel 228.
Endotheliom 229,
Endothelioma tuberosum colloides 229.
Entartungsreaction, sensible 262.
Enthaarungsmittel 188.
Eosinophile Zellen 16. 131. 225. 265. 270. 284. 378.
Epheliden 28. 196.
Epicarin 309.
Epidermin 86
Epidermis 1.
— -leiste 3.
— -schuppen 236.
— -zelle 3.
Epidermolysis bullosa, dystrophische Form 158.
— — hereditaria 157
Epiglottis 341.
Epilation 320. 332.
Epilationspasten 188.
Epilepsie 293.
Epiliren 128.
Epiphyt 241.
Epithelfaserung 3. 194.
Epithelialcarcinome 82.
Epitheliales Leistennetz 3.
Epithelialkrebs, papillomatöser 223.
Epithelioide Zellen 343.
Epitheliome 216. 222. 250.
Epithelioma contagiosum 220.
Epithéliomatose eczématoïde de la mamelle 225.
Epithelperlen 216. 224.
— -wucherung, atypische 224.
Epizoën 311.
Eponychium 17.
Erbgrind 315.
Erbrechen, periodisches 156.

Erfrierung 132.
Ergotin 69. 173.
Ergrauen 244.
Erkältungen 255. 264.
Erntemilbe 311.
Eruptio aestivalis 56.
Erysipelas 139. 346.
— perstans faciei 248.
Erysipeloid 143.
Erythema 27. 144.
— Acrodynia 150.
— annulare 145.
— caloricum 144.
— exsudativum multiforme 145. 170.
— — — Differentialdiagnose zwischen Lues und Variola 150.
— fugax 144.
— gyratum 145.
— induratum 354.
— iris 145. 147.
— nodosum 147. 170. 355.
— papulatum 146.
— photoelectricum 57.
— urticatum 146.
— vesiculosum 146.
Erythrasma 336.
Erythromelalgie 151.
Erythromelie 232.
Essig 64.
Essigsäure 4.
Essigsaure Thonerde 60. 144. 155.
Essigwasser 274.
Excoriationen 29.

Facialisparalyse 263.
Facies leonina 369.
Fadenpilz 241.
Fadenzellen 3.
Färbungsmethoden 17.
Falsche Narbe 232.
Faradischer Strom 151.
Farbenwechsel bei Thieren 12.
Fascien 16.
Faserbildung 3.
Fasern, Entartung 255.
Faserhaut 10.
Favus 315.
— confertus 315.
— dispersus 315.
— herpeticus 317.
— des Körpers 322.
— des Nagels 322.
— scatulum 320.
— Uebertragung 318.
Febris bullosa 74.
Femme autographique 153.
Fette 210.
Fettläppchen 17.
Fettpolster 16. 17.
Fettsäuren 210.
Fettsalben 35.
Feuermäler 226.
Fibrillen 3.
Fibrillarsubstanz 2.
Fibrinmethode 3.
Fibrom 201.
— hartes 204.
— molluscum 201.
—, weiches 204.
Fibromatose 202.
Fibromyome 208.
Fibrosarcome 203.
Filaria sanguinis 200.
Filmogen 37.
Filzlaus 313.
Finsenlicht 295.
Finsentherapie 349.
Flächenbilder 3.
Flachsspinner 53.
Flemming'sche Lösung 8. 20.
Floh 314.
Fluornatrium 349.
Folie circulaire 297.
Folliclis 249.
Folliculitis barbae 126.
— exulcerans 118.
Formol 300.
Forni rurali 168.
Fowler'sche Lösung 69. 251. 382.
Framboesia 207.
Frostbeulen 134.
Frostgeschwüre 134.
Frostsalbe, russische 135.
Fuchsin 377.
Furunkel 135.
Fussschweiss 31.
Fusssohle 1. 8.

Gänsehaut 12.
Gallanol 87.
Galvanischer Strom 235.
Galvaniseure 54.
Ganglionitis 262.
Gangräna 168.
— bullosa serpiginosa 260.
— cutis multiplex cachectica 259.
— diabetica 260.
— durch Simulation 266.
— der Nägel 169.
— symmetrica 168.
Gastro-Enteritis favosa 319.
Gefässalteration, reflectorische 50.
Gefässendothelien 250.
Gefässerkrankung 256.
Gefässpapillen 4.
Gefässvertheilung 4.
Gefühlssinn 23.
Gelanthum 38.
Gelsemium sempervir. 277.
Genitalerkrankungen und Dermatosen 32.
Gerstenmilbe 311.
Gesammtbild 29.
Geschwüre, tuberculöse 350.
Geschwülste, sarcoide 214.
Gesichtseczem 52. 64.
Gesichtswaschwasser 120.
Gewerbe-Anthracosis 197.
— -Argyrie 197.
— -dermatosen 32.
— -Eczeme 53. 56. 65.
— -Siderosis 197.

Giant urticaria 153.
Gieson'sche Methode, Van 221.
Glashaut 10.
Glatze 237.
Gliom 208.
Globes épidermiques 222.
Globi 376.
Glossy skin 297.
Glutektone 38.
Glycerinleime 38.
Glycerinum saponatum Präparate 42.
Glycerinäther 13.
Gneis 106.
Goapulver 83.
Gomme scrofuleuse 354.
Gram'sche Methode 1. 225. 380.
Granoplasma 13.
Glykosurie 211.
Granulationsgeschwulst 362.
— -geschwülste, infectiöse 215.
— -geschwulst, lymphatische 357.
Granuloma fungoides 360.
Gruppirung der Eruptionen 29.
Guajakol 346.
Gürtelrose 261.
Gummipaste 40.
Guttapercha - Pflastermulle 37. 64.

Haar 9. 24. 194. 327.
— -Atrophie 235.
— -ausfall 106.
— -balg 9. 10.
— -brüchigkeit 293.
— -bulbus 9.
— chemische Zusammensetzung 18.
— -conservirung 12.
— -dicke 128.
— -färbemittel 244.
— -färbungsmethode 10.
— -kur 294.
Haarlebensdauer 22.
— -Mark 9.
— -Mikrobacillen 293.
— -nerven 10.
— -öl 44.
— -papille 9.
— -pflege 44.
— -pigment 10.
— -pomade 44. 245.
— -Richtung 10.
— -Querschnitt 11.
— -richtung 10.
— -schaft 9.
— -schneiden 12.
— -Schwefelgehalt 18.
— -Strich 10. 187.
— -Veränderungen 297.
— -Wachsthum 12. 22.
— -wasser 44. 301.
— -wechsel 10.
— -wurzel 9.
— -wurzelscheide 9. 10.
Haemangioendothelioma 229.
Halsnerv, zweiter 292.
Hämatidrosis 302.
Hämatoxylin 2. 4.
Hämaturie 83. 170.
Hämoglobin 172.
Hämoglobinurie, paroxysmale 157.
Hämorrhagiae cutaneae 144.
Hämorrhoiden 67.
Hammeltalg 35. 36.
Harlequin Foetus 110.
Harn 30. 31.
Harnstoff 284.
Harze 37.
Hautathmung 21.
Hautatrophie, angeborene 233.
—, erworbene 233.
—, idiopathische 231.
Haut, Ausscheidungsorgan 19.
—, behaarte, Durchschnitt 11.
— -geschwülste 213.
Hautgummen 355.
— -horn 181.
—, Hypoplasie 301.
— -krebs 222.
— -maulwurf 311.
— -metastasen 358. 359. 360.
— -neurose 274.
— -ödem 28.
—, Oxydation 20.
— -pigment, Atrophie 241.
— Schutzorgan 22.
— Sinnesorgan 23.
— -talg 21.
— -tuberculose 338. 352.
—, unbehaarte 7.
Hebra'sche Salbe 61. 134.
Heftpflasterverbände 134.
Heissluftcauterisation 228. 348.
Hemialbumose 284.
Hemiatrophia facialis progressiva 232.
Henle'sche Schicht 9.
Hermelin 12.
Herpes 260. 288.
— atypicus 266.
— circinatus 146.
— facialis 267.
— hystericus 266.
— Iris 74. 146. 147.
— labialis 267.
— menstrualis 268.
— progenitalis 267.
— pyämicus 74.
— tonsurans 322.
— tonsurans capillitii 291. 331.
— tonsurans maculosus et squamosus 329.
— tonsurans vesiculosus 324.
— vegetans 73.
— Zoster 162. 261.
Hidropepsin 20.
Hidro-Ptyalin 20.
Hirnwindungen, Induration 255.

Hirsuties faciei 187.
Höllenstein 60. 134.
— -salbe 245.
— -stift 65. 67. 347.
Hobzbock 311.
Horncysten 216. 281.
— -kugeln 236.
— -milium 216.
— -perlen 182. 216.
— -schicht, basale 1.
— -zellen 216.
Hühnerauge 181.
Hundemensch 186.
Huxley'sche Schicht 9.
Hyacinthen 56.
Hyalinbildung 229.
Hyaline Degeneration 214. 217. 226.
Hydrargyrum oleinicum 129.
Hydroa 288.
— vacciniformis 56. 65.
Hydrops 232.
— hypostrophos 156. 158.
Hygiene 43.
Hyperästhesie 274.
Hyperalgesie 98.
Hyperidrosis 158. 178. 297. 298.
Hyperkeratosis 179.
Hypertrichosis 186. 193.
— acquisita 188.
— hereditaria 186.
— sacrale 187.
—, sacrolumbale 188.
Hypertrophia unguium 188.
Hypoderm 17.
Hyponomoderma 311.
Hypotrichosis 187. 236.
Hysterie 169.

Iapan 378.
Ichthosin 36.
Ichthyol 68. 124. 129. 150.
— -ammonium 258.
— -Collodium 227.
— -traumaticin 142.
Ichthyosis 173.
Ichthyosis congenita 176. 177.
— foetalis 176. 177.
— hystrix 175. 176. 177.
— nacrée 174.
— nitida 174.
— serpentina 174.
— simplex 173.
Icterus 210. 258. 275.
Idiosynkrasie 32.
Idrosen 297.
Impetigo 28.
— Bockhart 72.
— contagiosa 69. 70.
— herpetiformis 72.
Impflupus 345.
— -tuberculose 353.
Impfungen 71.
Indican 154.
Indigo 302.
— -Carmin 10.
Infectionskrankheiten, chemische 338.
Infundibulum 316.
Inoculationstuberculose 345.
Intercellularräume 3.
Interfibrillarsubstanz 2.
Intertrigo 54. 60. 299.
Jod 18. 20. 166. 273. 333.
— -Acne 118. 163.
— -bäder 257.
— -dermatitis 57.
— -Exantheme 163.
— -glycerin 348.
— -kalium 85. 150. 155.
Jodoform 132. 226. 260. 347. 353. 354.
— -Exanthem 161.
— -Glycerin 351.
Jodothyrin 86. 164.
Jodtinctur 119. 287. 322. 336.
Jucken 68. 154. 159. 274. 275. 306. 312.
Ixodes Ricinus 311.

Kadeöl 63.
Kahlheit 235.
Kakerlaken 241.
Kali causticum 65. 325. 334.
Kalium sulfuratum 273.
Kalkwasser 131.
Kaminkehrer 197.
Kamphernaphtol 365.
Karlsbad 68.
Kartoffelstärke 34.
Kataphorese 129. 329.
Keimschicht 3.
Keloïd 204.
— falsches 204.
— wahres 204.
Keratin 2. 18. 21. 80.
Keratoalbumin 80.
— -hyalin 2. 80. 178. 182.
Keratoma palmare 174. 175.
— — hereditarium 180.
— plantare 175.
— — hereditarium 180.
Keratosen, circumscripte 180.
Keratosis follicularis 179.
— pilaris 173. 252.
Kerion Celsi 331.
Kernteilungsfiguren 224.
Kieselsäure 178.
Kleiderlaus 312.
Kleidung 43.
Kleisterpaste 40.
Knäueldrüsen 7. 222.
Knochenmark, rothes 360.
Knollennase 122.
Körnerzellen 1.
Koilonychia 246.
Koko 207.
Kolbenhaar 10.
Kolloidmilium 216.
Kongoroth 2.
Kopfhaar 128.
— -laus 51. 311.
Kosmetik 43.
Krätze 303.
Krätzmilbe 303.
Kratzeffekte 29.
Kreatinin 20.
Krebserreger 224.

Kreosot 155,
KreuznacherMutterlauge 273.
Krusten 29.
— Ablösen 33.
Kühlpasten 40.
— -salben 35.
Kummerfeld'sches Waschwasser 120.

Läuse 311.
Laminariastifte 382.
Lanolin 35.
Lanugo 10.
Lapisumschläge 250.
Leberfleck 196.
Leberthran 102. 273. 354.
Lecithin 210.
Leichdorn 181.
Leichentuberkel 353.
— -warzen 353.
Leimstifte 38.
Leinenkleidung 43.
Leinöl 131.
Leiomyome 208.
Leistennetz, epitheliales 3.
Lenigallol 66.
Lenirobin 181.
Lentigines 195.
Lepra 367.
— anaesthetica 367. 370.
— Anatomie 376.
— -bacillen 372. 374.
— faciei 368.
— -knoten 368. 375.
— des Kopfes 368.
— mixta 367. 371.
— in Norwegen 378.
— des Penis 368.
— -serum 378.
— tuberosa 367.
— -zellen 374.
Leptothrix epidermidis 31.
Leptus autumnalis 310.
Leuck 85.
Leukämia 213.
— cutis 356.
Leukämische Tumoren 357.
Leukocyten, mononucleäre 357.
Leukoderma psoriaticum 82.
Leukonychia 246.
Leukopathie 243.
— ungium 245.
Leukoplakia buccalis 79.
Levicobrunnen 69. 121.
Liantral 63. 67.
Lichen 90.
— atrophicus 92.
— -ification 278.
— pilaris 173.
— planus, Anatomie 93.
— — an Handtellern und Fussohlen 92.
— — der Nägel 91.
— ruber 90.
— — acuminatus 90. 96.
— — —, Anatomie 97.
— — moniliformis 93.
— — pemphigoides 96.
— — planus 90. 91. 92.
— —, Therapie 100.
— —, Ursache 100.
— — verrucosus 93. 101.
— — —, Anatomie 97.
— der Schleimhaut 92. 93. 101.
— scrophulosorum 90. 102. 249.
— —, Anatomie 102.
— —, Therapie 102.
— simplex chronicus 278.
— tropicus 57.
— urticatus 146.
Linimentum exsiccans 39. 61.
Liodermia 190.
— neuritica 297.
Lippeneczeme 65.
— -pomade 65.
Liquor Aluminii acetici 60.
— anthracis 66.
Liquor antihidrorrhoicus Brandau 300.
— carbon. deterg. 63.
— ferri sesquichlorati 300.
Lithium carbonicum 277.
Löffel, scharfer 347.
Löffler'scher Bacillus 283.
Lues 381.
Lugol'sche Lösung 365.
Lupus 381.
— -carcinom 344. 346.
— disseminatus 339.
— elephantiasticus 342.
— erythematosus 246. 291.
— — discoides 246.
— — disseminatus 247.
— Excision 347.
— exfoliativus 339.
— der Extremitäten 342.
— exulcerans 339.
— follicularis disseminatus 345.
— hypertrophicus 339.
— maculosus 339.
— naris 339.
— papillaris 339.
— -sarcom 346.
— serpiginosus 339.
— tumidus 339.
— verrucosus 339. 353.
— vulgaris 338.
Lymphangiektasie 230.
Lymphangioma 226. 228.
— cavernosum 230.
— circumscriptum 230.
— simplex 230.
— tuberosum multiplex 228.
— variköses 231.
Lymphangiosarcom 229.
Lymphangitis 199. 353.
— tuberculosa 342.
Lymphdrüsen 369.
Lymphektasie 200.
Lymphgefässe 229. 230.
Lymphgefässsystem 5.
Lymphocytose 213.

Lymphodermia perniciosa 356.
Lymphome, leukämische 356.
Lymphorrhoe 199.
Lymphosarkom 171. 358. 359. 364.
Lymphspalten 229.
— -strom 13.
— -zellen 256.
Lysol 277.

Maculae 27.
— atrophicae 231.
— ceruleae 314.
Mais 167.
Makrochilie 230.
Makroglossie 230.
Mal della miseria 166.
Malum perforans palmare 20.
Mandelkleie 43.
Marienbad 68. 276.
Marmorseife 41. 119.
Massage 170. 257. 273.
Mastzellen 13. 194. 250. 364.
— -Infiltrat 160.
Mauserung 175.
Medulla ossium bovis 35. 44.
Meissner'sche Tastkörperchen 6. 7.
Melanome 192. 194.
Melanosis lenticularis 190.
Melanosarcome 215.
Menthol 43. 121. 155. 273. 277.
Mentholsalbe 66.
— -seife 41. 277.
Methylenblau, polychromes 13.
Methyleosin 2.
Methylviolett 377.
Migränin 164.
Mikrobacillus bei Alopecie 293.
Mikrobrenner **185**. 348.
Mikroorganismen 31.
Mikrosporon Audouini 323.
— -furfur 335.
— minutissimum 337.
Mikulicz'sche Zellen 380.
Milbengänge 305.
Milchsäure 251. 295. 348. 382.
— -schorf 52.
Miliaria 57.
Miliartuberkel der Haut 351.
Milium **215**. 281. 346.
Mitesser 107. 114. 118.
Mollin 36.
Molluscum contagiosum 218.
— fibrosum 200.
— -körperchen 220.
— verrucosum 218.
Molokai 372.
Momentbäder 60.
Monochloressigsäure 211.
Moorbäder 257.
Morbilli 178.
Morbus Addisonii 364.
— Basedowii 243.
— maculosus Werlhofii 171.
Morphium 266.
Morvan'sche Erkrankung 255.
Mucin 13.
Mucinöse Degeneration 214.
Mücken 315.
Müller'sche Flüssigkeit 9.
Mundschleimhaut, Pemphigus 147.
Muscarin 19.
Musculi arrectores pilorum 12. 208. 209. 271.
Muskelatrophie 232.
Muskeln, glatte 12.
— quergestreifte 12.
Mutilationen 371.
Mycosis fungoides 360.
— — d'emblée 362.
Myome 208.
Myome dartique 208.
Myositis 253.
Myronin 36.
Mycelgeflechte 327.
Myxomatöses Gewebe 235.

Nadelhalter 187.
Nagelfalz 17.
Nägel **17**. 179. 189.
—, Atrophie 245.
— -eczem 54.
— -favus 317.
— -höhlenbildung 246.
— -luftinfiltration 245.
— -matrix 17.
— -Missbildung 236.
— -Polirpulver 246.
— -Trichophytie 332.
— -wachsthum 22.
— -wurzel 17.
Nävi 28. **192**. 215.
— flammeus 226.
— linearis 194.
— mollusciformes 208.
— pigmentosi 193. 242.
— piliferi 192.
— sanguineus 226.
— spili 192.
—, thierfellähnliche 192.
— unius lateris 194.
— vasculosus 227.
— verrucosi 176. 192. 194. 218.
Naftalan 65.
Naphthol 86. 119. 272. 274. 295. 308. 330. 336. 360.
—, Intoxication 273.
Naphtolöl 322.
Naphtholsalbe 178.
Narbe, falsche 232.
Nasenlupus 340.
Natrium arsenicosum 85. **101**. 213. 286. 360. 365.
— bicarbonicum 113. 277.
— carbonicum 114.
— salicylicum 150. 160. 257. 277. 378.

Natronsuperoxydseife 119.
Nebennieren 364.
— -extract 12.
Negerkinder, Farbe bei der Geburt 12. 13.
Nephritis 71. 210.
Nerven 6. 23.
— -apparate der Haut 23.
— -endigungen 6.
— -lähmung 282.
— bei Lepra 376.
— -nävi 176. 192. 194.
— -papillen 4.
— Shock nach Verbrennungen 131.
— system und Hautkrankheiten 31. 32.
— -veränderungen bei Hautkrankheiten 32.
— -vertheilung der Haut 14. 15. 18.
Nervus medianus 24.
— -ulnaris 24.
Neuralgieen 266.
Neuritis 262.
Neurodermitis 278.
Neurofibrome 202. 203.
Neurome, falsche 202.
Nigrosin 2.
Nilkrätze 57.
Nisse 51.
Norwegen 378.

Oberhaut 1.
Odol 65.
Oedema cutis circumscriptum acutum 156.
— lymphatisches 199.
Oehl'sche Schicht 1.
Oestrus 310.
Ohrenschmalzdrüsen 8.
Oleum Cacao 35.
— Cadini 63. 86.
— -chänoceti 36.
— -camphoratum 134.
— Fagi 63.
— Gynocardiae 378.
Oleum Juniperi 63.
— olivarum 33. 64.
— Rapae 33. 64.
— Rusci 63.
— Terebinth. 328.
— Zinci 131.
Oligotrichiasis 236.
Olivenöl 257.
Onychia maligna 351.
Onychoatrophie 245.
Onychogryphosis 189. 253.
Onychomycosis favosa 317.
— tonsurans 332.
Onychorhexis 92.
Opium 166.
Opodeldoke, medizinische 42.
Orceïn 17.
Organnaevi 195.
Orientbeule 366.
Orthoform 132.
Ortssinn 24.
Osmidrosis 302.
Osmiumsäure 8. 20.

Pachydermie 142. 199.
Pacini'sche Körperchen 6. 7.
Paget'scheKrankheit225.
Panniculus adiposus 1.
Papillargeschwülste, beerschwammähnliche 362.
Papillarkörper 17. 234.
Papillen 3. 4. 5. 6.
Papillom, neuropathisches 176.
Papillome 206.
Papulae 28.
Paquelin 277. 348. 352.
Paradiesäpfel 362.
Paraformcollodium 337.
Paragummi 37.
Parakeratose 55. 80.
Paraplaste 37.
Parenchymatöse Degeneration 242.
Parenchymhaut 17.
Paridrosis 298. 301.
Paronychia 189.
— diabetica 189.
Pars papillaris 3. 4.
— reticularis 3. 4.
Paste 39. 62.
Pastenstift 40.
Pathologie der Haut 27.
Patterson'sches Körperchen 220.
Pechkappe 322.
Pediculi 311.
Pediculi capitis 51. 64. 311.
Pediculus vestimenti 312.
Peitschenwurm 310.
Peliosis rheumatica 170.
Pellagra 166.
—, Antitoxin 168.
Pemphigus 71. 280.
— acutus 76.
— benignus 282.
— circinatus 74. 281.
— contagiosus 76.
— diphtheriticus 282.
— disseminatus 281.
— diutinus 282.
— foliaceus 281. 283. 284. 287.
— gyratus 281.
— hämorrhagicus 280. 284.
— mit hypertrophirendem Blasengrunde 283.
— leprosus 283. 370. 375.
— localis 282.
— malignus 282.
— neonatorum 74.
— pruriginosus 283. 287.
— serpiginosus 281.
— solitarius 280.
—, symptomatischer 283
— syphiliticus 283.
— vegetans 282. 287.
— vegetans, Anatomie 282.
— vulgaris 280.
Penicillium brevicaule 85.

Pentosurie 211.
Pericarditis 254.
Perifolliculitis 327.
Perineuritis 262.
Peritheliom 191.
Perithelien 271.
Perniones 134.
Perspiratio insensibilis 21. 22.
Peru 365.
Perubalsam 314.
Peruol 309.
Petechieen 27.
Petroleum 64. 314.
Pflastermulle 37.
Pflasterpapiere 37.
Pfundnase 122.
Phenacetin 164.
Phenolphtalein 41.
Phlebitis 199.
— nodularis necrotisans 250.
Phosphor 211.
Phthirius inguinalis 313.
Physiologie der Haut 19.
Pian 208.
Piedra 241.
Pigment 3.
— -atrophieen 241. 243.
— -bildung 159. 160.
— der Haut 12.
— -hypertrophieen 191. 196.
— -mäler 215.
— -neubildung 243.
— -sarcom, idiopathisches multiples 211.
— -wechsel bei Negern 244.
Pikroammoniakkarmin 2.
— -karmin 2.
Pili annulati 240.
— moniliformes 240.
Pilocarpin 19.
— -Injectionen 277.
Pityriasis 28.
— faciei 107.
— rosea 330.
— rubra pilaris 99.
Pityriasis rubra universalis 87.
— — —, Prognose 89.
— tabescentium 108. 233.
— versicolor 334.
Plasmazellen 13. 343. 380.
Plattenzellenkrebse 225.
Plica polonica 51.
Pneumoniekokken 380.
Poliosis 242. 244.
Polirpulver 246.
Polyadenitis 362.
Polychromes - Methylenblau 13.
Pompholix 76.
Pomade 44.
Porokeratosis 185.
Praecipitat-Salbe 126.
Praedisposition 32.
Primäre Efflorescenzen 27.
Primula obconica 56.
Processionsraupe 152.
Prophylaxe 32.
Protoplasmafasern 12.
Prurigo 269. 357. 358.
— ferox 270.
— gestationis 288.
— mitis 270.
Pruritus 359.
— ani 276.
— cutaneus 274.
— hiemalis 275.
— ictericus 277.
— localis 275.
— pudendorum 276.
— senilis 275.
— universalis 275.
— vaginae 276.
— vulvae 276.
Pseudarthrose 371.
Pseudohypertrichose 187.
— -leukämie 213.
— leukaemia cutis 215. 357.
Psoriasis 77.
—, Anatomie 80.
— annularis 77.
Psoriasis buccalis 79.
— figurata 77.
— guttata 77.
— gyrata 77.
—, hereditäre Einflüsse 80.
— der Nägel 78.
—, neuropathische Theorie 81.
— nummularis 77.
—, parasitäre Theorie 82.
—, Prognose 83.
— punctata 77.
— syphilitica 78.
—, Therapie 83.
—, Uebergang von Plaques in Verrucae hypertrophicae und Epithelialcarcinome 82.
— universalis 77.
—, Ursache 80.
—, Verlauf 82.
— vulgaris 79.
Psorospermieen 179. 226.
Psorospermosis follicularis vegetans 179.
Ptomaine 158.
Puder 33. 34. 60.
—, parfümirter 43. 60.
Pulex irritans 314.
Pulverseifen 42.
Purpura 170.
— fulminans 172.
— haemorrhagica 171. 172.
— pulicosa 171. 314.
— rheumatica 170. 172.
— simplex 171.
Pustula 28.
Pyraloxin 67. 251.
Pyrogallol 348.
— -salbe 351.
Pyrogallussalbe 180. 225.
— -säure 84. 321. 322.

Quaddel 151. 160.
Quecksilberarsenpflastermull 102.
— -aufnahme 25.

Quecksilber-Carbolpflastermull 137. 329.
— -Erythem 164.
— -pflastermull 124. 206. 250. 356.
— -salbe 64.
Quillayatinktur 63.

Rasiren 128.
Raynaud'sche Krankheit 255.
Rectumstrictur, lepröse 369.
Reisstärke 34.
Resorbin 36.
Resorcin 111. 113. 126. 179. 353.
— -paste 348.
Resorption 24.
Rhagaden 30. 65. 181.
Rheum 164.
Rhinitis 129.
—, chronische 128.
Rhinopharyngosclerom 379.
Rhinophyma 122.
Rhinosclerom 379. 380.
—, Bacillen 380. 381. 382.
Ricinusöl 239.
Riesenquaddel 153.
Riesenzellen 247. 250. 342. 343.
— -Tuberkel 352.
Rindensubstanz 9.
Rindsmark 35.
— -talg 35.
Ringelhaare 240.
Ringworm, suppurating 331.
Roentgenstrahlen 57. 129. 188. 227. 238. 295. 348.
Roncegnobrunnen 69. 121.
Rosacea 110.
Rose 139
Roseola 27.
Rosmarinseife 43.
Rother Hund 57.
Rothlauf 139.
Rüböl 33. 62.
Rückenmarkswurzeln, Degeneration 256.
Rügen 71.
Rundzellensarcome 212.
Russwarzen 224.

Sacharomyces 31.
Säuglinge, Eczeme 52.
Saint-Gervais 69.
Salben 34. 35. 36.
—, Dispensationsform 40.
—, graue 321.
— -grundlagen 34. 35. 36.
— indifferente 61.
— -leim 39.
— -mulle 36. 61.
— -resorption 25.
— -stift 40.
Salicyl 164.
— -kreosotpflastermull 348.
— -paste 39. 62.
— -pflastermull 179. 181.
— -salbe 179.
— -schwefelsalbe 333.
— -seifenpflaster 66. 129. 181.
— -säure 251. 337. 378. 382.
Salmiak 315.
Salol 65. 155. 163. 257.
Salophen 273. 277.
Salpetersäure 134. 227.
Salzbäder 273.
Salzsäure 300.
Sandbäder, heisse 134.
Sandfloh 310.
Sapolan 273.
Saponimente 42.
Sapo viridis 87.
Sarcoïde Geschwülste 214. 364.
Sarcom 195. 211. 365.
— idiopathicum multiplex haemorrhagicum 211.
—, isolirte 213.
—, subunguale 214.
Sarcomatose, secundäre 215.
Sarcoptes hominis 303.
— minor 304.
— vulpis 305.
Sartenkrankheit 367.
Scabies 303. 313.
— norvegica 306.
Scarification 206. 347.
Schälpaste 86. 119.
Schilddrüsensubstanz 86.
Schimmelpilz 85.
Schinnen 106.
Schlaffhaut 235.
Schlangenbad 85.
Schleimhautlupus 340.
Schnupfen, nervöser 156.
Schnurrbart 128.
Schollen, gelbe, 376.
Schüttelmixtur 277.
Schuppen 33. 281.
— -flechte 77.
Schwefel 20. 309.
— -bäder 137. 273.
— -blei 18.
— -gehalt 18.
— -paste 120. 124.
— -salbe 111. 112. 114. 120.
— -salicylpaste 128.
— -Seife 129.
Schweineschmalz 35.
Schweinsklaue 2.
Schweiss 19. 20.
— -absonderung 19. 265.
—, blauer 302.
— -drüsen 7. 19. 185. 218. 297. 234. 358.
— -gänge 6.
—, Hypertrophie 178.
— -thätigkeit 166.
Schweissreaction 20.
Schweisssecretion 179. 234. 265.
Schwielenbildung 53. 180.
Sclerema neonatorum 258.
Sclerodactylie 254.
Scleroderma 252.

Sclerödem 258.
Scrophuloderma miliare 90.
— ulcerosum 353.
Sclerose des Rückenmarks 284.
Seborrhoe 105. 346.
— capillitii 106.
— capitis, Therapie 113.
— congestiva 107. 247.
— faciei 107.
— des Nabels 107.
— oleosa 107. 114. 121.
— sicca 106. 110.
—, Therapie 111. 112. 113.
— universalis 108.
— universalis neonatorum 108. 109.
— — Therapie 114.
Secundäre Efflorescenzen 28.
Seebäder 273. 354.
Sehnenscheidenentzündung, tuberculöse 250.
Seifen 41. 42.
—, centrifugirte 41.
— flüssige 42.
—, neutrale 41.
—, parfümirte 43.
—, pulverförmige 42.
—, überfettete 41.
— -spiritus 328.
Senile Veränderungen der Haut 233.
Senilitas präcox 190.
Sensible Fasern, Entartung 262.
Siderosis 197.
Silberarbeiter 197.
Sinnesnerven, Energie 23.
Sol. arsen. Fowleri 69.
Sol. Vlemingkx 121.
Sommerprurigo 56.
Sommersprossen 196.
— -salbe 197.
Soolbäder 354.
Sozojodol 132.
Spaltbarkeitsrichtungen 195.
Spaltbarkeitsrichtungen der Haut 14. 15. 18.
Spindelhaare 240.
Spindelzellensarcome 212.
Spiritus saponatus kalinus 33. 84. 112. 124.
Spongioplasma 13.
Spongoide Umwandlung 56.
Sporozoen 219. 226.
Spray 40. 41. 67. 155.
Squamae 28.
Stachelzellen 1. 3. 265.
— -schicht 180.
Stannium 246.
Staphylokokken 136. 149.
— pyogenes aureus 366.
Stauung, Bier'sche 353.
Steatosen 105.
Stein 241.
Steinhauer 197.
Steinkohlentheer 67.
Stichelungen 227.
Stickstoffverlust 22.
Stilus dilubitis 40.
— unguens 40.
Stinkschweiss 298.
Strahlenzellen 3.
Stratum corneum 1.
— cylindricum 3.
— dentatum 3.
— lucidum 1.
— Malpighii 1. 3.
— subcutaneum 1.
Streptokokken 149.
Streptococcus erysipelatis 141. 199.
— pyogenes 75.
Striae atrophicae 231.
— gravidarum 231.
Strophanthus 155.
Strophulus infantum 274.
Strychnin 287.
Sublimat 64. 67. 68. 137. 276. 277. 295. 328. 348.
— -alkohol 197. 322.
— -collodium 198. 211. 227.
— -essig 314.
Sublimatsalbe 382.
— -seife 328.
— -spiritus 329.
Sudamina 57.
Sulfonal 163.
Suppositorien 67.
Sycosis idiopathica 126.
— non parasitaria 126.
— parasitaria 327.
— nuchae sclerotisans 129.
— der Oberlippe 128. 129.
— vulgaris 126.
Symmetrie 31.
Syncope, locale 168.
Syringomyelie 205. 266. 377.
System 46.
Systematik 44.

Tabes 243.
Taenia 310.
Tätowirungen 198.
Talg 121.
— -drüsen 8. 21. 108. 179. 217. 222. 234. 271.
—, Affectionen 105.
Tannin 113.
Tannoform 158. 300.
Taschkent-Geschwür 367.
Tastgefühl 24.
— -körperchen 24.
— -vermögen 180.
Telangiektasie 226.
—, capillare 171.
Temperatursinn 23. 24.
Terpentin 134. 211.
— -öl 328. 336.
Terralin 36.
Thalliumacetat 293.
Theer 62. 65. 86. 118. 287. 360.
— -bäder 86.
— -paste 65.
— -pflastermull 66.
— -salbe 62.
— -seife 86. 294.
— -warzen 224.
Therapie 27. 33.

Thermometer 23.
Thilanin 179.
Thiol 288.
Thionin 17.
Thiosinamin 206. 258.
Thonerde, essigsaure 60. 155. 286. 356.
Thrombose 259.
Thymol 60. 131.
Thyreoideaextract 180. 257.
Thyreoidin-Tabletten 86. 179.
Tinct. Benzoës 277.
— Cadini 63.
— Gelsemii sempervir. 277.
— jodi 366.
Todtenmaske 342.
Toxi-Tuberculide 249.
Trauma 232.
Traumaticin 37.
Trichomycosis nodosa 241.
— palmellina 241.
Trichophytie der Augenlider 333.
Trichophyton ectothrix 323.
— endothrix 323.
— megalosporon 323.
— mikrosporon 323.
— tonsurans 322.
Trichoptilosis 239. 241.
Trichorrhexis nodosa 238. 293.
—, secundäre 240.
Trichosporon ovoides 241.
Trigeminus 264. 267.
Trophoneurosen 291.
Trypsin 20.
Tuberculide 249.
Tuberculin 249. 345. 349. 355.
— -seife 349.
Tuberculose 30.
Tuberculosis cutis propria 349.
— verrucosa cutis 351.
Tuberculum 28.
Tuberkel 353. 354.
—, miliarer 342.
Tuberkelbacillen 338. 343. 344. 353. 354. 355.
Tylositas 180.
Typhusbacillen in Folliculitiden 118.
Tyrosin 210.
Tyson'sche Drüsen 108.

Ueberfettete Seifen 41.
Ueberfirnissen 25. 26.
Uebergänge zwischen Efflorescenzen 29.
Ueberosmiumsäure 3.
Ulceration 29.
Ulcus cruris 54.
— rodens 222.
Ulerythema centrifugum 246.
— ophryogenes 252.
Unguentum Adipis lanae 35.
— Caseini 39.
— chaenoceti 36.
— diachylon Hebrae 61. 134.
— domesticum 35.
— Glycerini 35.
— Hydrarg. ciner. 314.
— Hydrargyri praecipitati albi 87.
— Lanolini 35.
— leniens 35.
— Naphtoli comp. 308. 309.
— Vaselini plumbicum 61.
— Wilkinsonii 308.
— Wilsonii 61. 76.
Unterhautbindegewebe 16.
Uridrosis 301.
Urin 31.
Urtica 28.
Urticaria 151. 162. 254. 269. 357.
— bullosa 152.
Urticaria factitia 153.
— haemorrhagica 152.
—, idiopathische 152.
— papulosa 152.
— perstans 160.
— pigmentosa 158.
—, symptomatische 152. 153.
— vesiculosa 152.
— xanthelasmoides 158.
Utricule peladique 293.

Vaccination 227.
Vacuolen 221.
Vanille 74.
Varicellen 70.
Variola 118. 150. 178.
Vaselin 35.
Vasogenum spissum 35. 66.
Venen 5. 6.
— -spasmus 154.
Verbrennung 129.
Verdauungsstörungen u. Dermatosen 32.
Verhornung 3. 17.
Verhornungsprocess 2. 17.
Verkäsung 342.
Verrucae 182.
— necrogenicae 353.
— planae juveniles 183.
Verruga peruana 365.
Vesicula 28.
Vibices 27.
Viscin 37.
Vitiligo 28. 242. 361.
—, traumatische 243.
Vlemingkx'sche Lösung 121.
Vogelmilbe 310.
Voigt'sche Grenzlinien 91. 256.
Vola manus 5. 6.
Volksbäder 43.

Wärmeregulirung 22.
Wangenlupus 341.
Wanze 314.
Warzen 182.

Warzen, seborrhoische 183.
—, senile 183.
Waschpulver 43.
Wasser 33. 60. 68. 155.
— -bad, permanentes 74.
— -bett 132. 287.
— -umschläge 34. 131.
— -verdunstung der Haut 22.
Weichselzopf 51.
Weinessiggeruch 297.
Weinsteinsäure 300.
Weisse Haut 17.
Weizenstärke 34.
Wilkinson'sche Salbe 221. 280. 308. 334. 337.
Wilson'sche Salbe 61. 267.
Wismuth 132.
Wolle 22.
Wollfett 35.
Wollhaare 10.
Wurstvergiftung 165.
Wurzelscheiden 9. 128.

Xanthelasmen 209.
Xanthoma 209.
— diabeticorum 210.
— mollusciforme 209.
— pendulum 209.
— planum 209.
— tuberosum 209.
Xanthomzellen 210.
Xeroderma pigmentosum 189. 233.
Xerodermie 233.

Yaws 207.

Zahndefecte 236.
Zeissl'sche Paste 329.
Zeïsten 167.
Zinkchlorid 198.
Zink - Ichthyol - Salbenmull 65.
Zinkleim 38. 62. 64. 66. 273. 321.
Zinköl 131.
Zinkoxyd - Pflastermull 76.
— -Salbenmull 61.
— -seife 129.
Zinkpaste 62. 64. 251. 286. 334.
Zinkschwefelpaste 286.
Zinnobersalbe 64.
Zoster, abortiver 261.
—, doppelseitig 265.
— facialis 263.
— gangränosus 261. 266.
— haemorrhagicus 261.
— occipito-collaris 264.
— ophthalmicus 263.
— -paroxysmen 265.
— pectoralis 265.
—, toxischer 262.

Namenregister.

Adamkiewicz 118.
Albers-Schönberg 349.
Alexander, A. 305.
Alibert 44. 362.
Almkvist 16. 85.
Almquist 75.
Alvarez 380.
Amicis, de 117.
Ammann 311.
Anderson 185.
Apolant 2. 17. 25. 164.
Argutinsky 20.
Arning 40. 159. 357. 360. 373. 375. 376.
Arnozan 208.
Arnstein 10.
Atkins 236.
Audry 8. 248. 358.
Auspitz 43. 45. 49. 73. 118. 271. 297. 347.

Babes 89. 168. 262. 284.
Baelz 371. 377. 378.
Baerensprung 178. 194. 215. 261. 291. 336.
Bäumer 13. 154. 160.
Bäumler 149.
Baginsky 75. 260.
Ballantyne 259.
Balmanno Squire 83.
Balzer 16. 86. 217.
Bamberger 284.
Banks 277.
Bardeleben, A. v. 132.
Barlow 3. 217.
Basch 186.
Bateman 44. 218.
Baumann 86.
Baumgarten 343. 353. 366.
Bayha 346.
Bazin 56. 338. 354.
Bechert 234.
Beck, C. 220. 221. 238.
Behrend 104. 166. 240. 241. 293. 316. 326.
Benda 8. 9. 17. 97. 151.
—, C. 220. 301.
Bender, E. 58. 93. 292.
Bendersky 20.
Benecke 229.
Berger 168.
Bergeron 166.
Bergh 268. 306.
Bergmann, A. v. 368. 370. [372.
Bernhardt 169.
—, R. 321. 346.
Besnier 99. 183. 208. 211. 216. 225. 322. 356.
Bettmann 8. 16. 81. 96. 131. 158. 162. 180. 254. 265. 284. 293.
Bielschowsky 246.
Bier 353.
Biesiadecki 356.
Biett 44. 64.
Billroth 140.
Binz 135.
Birch-Hirschfeld 206.
Bird 141.
Bischoff 12. 22.
Bistis 369.
Bizzozero 31.
Black 374.
Blaschko 54. 197. 211. 273. 274. 293. 299.
Bleibtreu 76.
Blix 23.
Bloch, W. 75.
Block 55. 59.
Bock 217.
Bockhart 58. 70. 72. 127.
Boeck, C. 59. 68. 125. 162. 180. 214. 249. 250. 376.
Bohn 62.
Bollinger 219.
Bonhomme 310.
Bonnet 187. 236.
Bordoni-Uffreduzzi 31.
Bourdillon 81.
Bowen 358.
Brandau 300.
Braud 169.
Brault 198. 253.
Braun, J. 197.
Breda 208.
Breslauer, E. 35.
Brestowski 300.
Breuer 163.
Brieger 378.
Brocq 89. 137. 257. 278. 362.
Bronson 234.
Brooke 129. 251.
Brosch 343.
Bruck 172.
Brugger 351.
Brunn, v. 10.
Brunner 20.
Bruns, v. 203. 256.
Buchwald 233. 234.
Bukovsky 93. 251.
Bulkley 31. 55. 331.
Burchard 60. 336.
Buschke 293. 322. 347.

Busse 322.
Buzzi 2. 42. 68. 86. 129. 134. 179. 185. 277. 286. 314. 328.
Byrne-Power 22.

Cahen 217.
Cajal 3.
Cantu 20.
Capranica 20.
Carle 355.
Carrasquilla 378.
Carrion 365.
Caspary 12. 93. 94. 103. 153. 161. 164. 176. 177. 216. 218. 271.
Castel, Du 346.
Cavazzani 24.
Cazenave 44. 81. 265. 271.
Cazeneuve 87.
Chantemesse 366.
Chevallier 165.
Chiari, O. 285. 340. 341. 349. 380.
Chotzen 361.
Coffin 373.
Cohn, M. 195.
— P. 300.
— S. 347.
Colombini 158. 211. 246.
Colomiatti 59.
Corazza 230.
Cornil 171. 380.
Cramer 20.
Crampton 188.
Crocker 90. 217. 311.
Cyr, St. 318.
Czerny 202.
Czokor 311.

Danielssen 371. 376.
Danlos 81.
Darier 179. 180. 226. 249.
Dehio 149. 151.
Deichler 12.
Delbanco 8. 143. 194. 250.
Démiéville 194.
Demme 59. 148. 149. 150. 283.
Devergie 44. 99. 162.
Diday 268.
Dieballa 213.
Dieffenbach 342.
Dieterich 38. 42. 215.
Dinkler 256.
Dönitz 378.
Don 179.
Doutrelepont 89. 266. 346. 348. 369. 375.
Doyon 183. 268.
Dreyer 175.
Dreysel 2.
Dubreuilh 91. 117. 186. 333.
Ducrey 186.
Düring, v. 93.
Duhring 287. 288.
Dujardin-Beaumetz 153.
Dusch, v. 170.
Dyce-Duckworth 326.

Eberth 10.
Ebstein 264.
Ecker 187.
Edel 170.
Eggert 36.
Ehrhardt 226.
Ehrlich 13.
Ehrmann 12. 129. 147. 164. 295. 311. 329. 348.
Eichhoff 36. 41. 42. 44. 68. 86. 113. 259.
Eichhorst 164. 245.
Eichstedt 335.
Eiselsberg, v. 20. 140.
Eisner 241.
Ellenberger 25.
Elliot 103. 197.
Elsenberg 59. 89. 159. 169.
Ernst 1. 2. 182. 225.
Emminghaus 81.
Eschbaum 67.
Eschricht 10. 187.
Esmarch 198. 224.
Eulenburg 151.
Ewald 86.

Faber, Knud 71.
Fabry 160. 318. 352.
Falkenheim 244.
Falkenthal 360.
Fehleisen 141. 199.
Feldbausch 225.
Féré 293.
Finger 20. 149. 272. 345. 346. 353.
Finsen 349.
Fleischer 24. 25.
Fleischmann 89.
Forster, A. 238.
Fournier 92. 265.
Fox 248. 295.
— Tilbury 70. 71. 76. 345.
Fraenkel 131. 183.
Frank 300.
Freund 188. 348.
Frey, v. 24.
Friedeberg 359.
Friedländer 380.
Frisch, v. 380.
Fröhlich 360.
Funk 346.
Funke 22.

Gad 20.
Gairdner 373.
Galewsky 195.
Galli, J. 168.
Gamberini 31.
Ganghofner 379.
Gassmann 77.
Geber 51.
Gebert 93. 97. 274.
Gerhardt 81. 151. 262. 267. 348.
Gerlach 377.
Geyer 162. 210. 363.
Gibert 330.
Gibier 283.
Gilchrist 102. 117. 186. 239. 322.
Ginsberg 263.
Giovannini 178. 246. 293.
Glaeser 141.
Glück 179. 317. 368.
Gocht 348.

Goldmann 61.
Goldscheider 23. 157.
Goldschmidt, H. 36.
Goltz 19.
Gottheil 335.
Gottstein 21. 35.
Greve 85.
Grön 144. 234.
Grosz 82. 86.
Grouven 287.
Grube 82.
Gruby 322. 323.
Grünfeld 158.
Mc. Guire 211.
Guldberg 36.
Gunsett 73.
Guttmann, P. 118.

Haab 219.
Haenel 255.
Haight 265.
Halipré 245.
Hallopeau 92. 98. 158. 249. 260. 346. 358. 378.
Hamilton 20.
Hammer 57.
Hanke 191.
Hansemann 203.
Hansen 369. 372. 375. 376. 378.
Hardaway 211.
Hardy 44. 309.
Hashimoto 202.
Haslund 85. 314.
Hatschek 273.
Havas 91.
Hayem 171.
Hebra, F. 30. 33. 45. 48. 65. 66. 72. 73. 75. 84. 87. 88. 89. 90. 96. 98. 100. 107. 108. 112. 119. 121. 125. 129. 132. 178. 197. 215. 247. 248. 267. 269. 271. 287. 308. 317. 333. 334. 347. 379.
Hebra, H. v. 37. 42. 69. 89. 93. 251. 258. 337.
Heidenhain 152.
Heller 257. 284.
Heller, J. 54. 78. 81. 226. 234. 246. 256.
Hellmer 266.
Helmholtz 23.
Henoch 170. 172. 258.
Herxheimer 3. 37. 63. 72. 85. 92. 101. 118. 183. 191. 217.
Herxheimer, K. 282. 283.
Heryng 147.
Herzog 52.
Heuss 8. 20. 93. 162. 235.
Heydenreich 366.
Heyfelder 141.
Heynold 8.
Hildebrandt, H. 23.
Hildebrand, R. 191.
Hillairet 211.
Hitschmann 260.
Hochenegg 170.
Hochsinger 356.
Hoffmann, F. A. 284.
Hodara 113. 133. 194. 239.
Hofmann 302.
Holländer 228. 250. 347. 348.
Hopf 309.
Horand 295.
Howald 18.
Huber 234.
Hutchins 186.
Hutchinson 56. 76. 132. 162. 345.

Jackson 76.
Jacob, P. 245.
Jacobi 102.
Jacquet 156.
Jadassohn 81. 84. 87. 88. 89. 96. 98. 100. 124. 161. 184. 194. 195. 208. 209. 235. 344. 352. 355.
Jamieson 66.
Jamin 208.
Janovsky 202. 362. 380.
Janssen 22.
Jarisch 84. 149. 284. 286. 349.
Jesionek 346.
Jones 236.
Jordan 342.
Joseph, Max 17. 19. 87. 97. 177. 179. 185. 186. 214. 246. 292. 358. 369.
Jütte 152.
Juhél-Rénoy 241.
Juhl 25.
Juliusberg 250. 258.
Justi 13. 343.
Jutassy 227.

Isaac, H. 98.
Israel, J. 217.
—, O. 220.
Israi 262.
Iwanowsky 369.
Izquierdo 365.

Kaczanowski 348.
Kahler 205.
Kanter 270.
Kaposi 12. 53. 59. 61. 66. 72. 73. 75. 76. 86. 90. 91. 93. 104. 105. 108. 111. 126. 130. 163. 176. 177. 180. 189. 190. 191. 211. 213. 214. 215. 218. 220. 228. 231. 233. 234. 237. 238. 247. 248. 249. 250. 252. 256. 260. 263. 265. 266. 272. 286. 288. 302. 308. 309. 311. 316. 319. 320. 330. 332. 333. 336. 344. 345. 347. 349. 350. 356. 364. 379.
—, H. 359.
Karg 12. 353.
Karsch 240.
Keen 297.
Ketly 235.
Keysser 42.
Kirchner 75. 335.
Kirkoroff 360.
Klemperer, F. 267.
Klingel 217.
Klingmüller 233.
Koch 338. 345. 349. 352. 374.

Kockel 343.
Köbner 59. 76. 81. 98. 100. 101. 126. 147. 157. 163. 209. 211. 213. 215. 286. 287. 295. 317. 318. 327. 333. 335. 337. 340. 347. 349. 360. 361. 362. 364. 365. 379.
Kölliker 3. 12. 16.
Kohn 254.
—, S. 36.
Kolaczek 143. 214.
Kolb, M. 172.
Koller 374.
Kopp 235.
Kopytowski 89.
Král 318. 333.
Kraske 214.
Krause 347.
Krawkow 80.
Kreibich 222. 250. 260. 286. 357.
Krevet 60.
Kriege 133.
Krösing 327.
Kromayer 2. 13. 17. 66. 181. 220. 229. 271. 286.
Krompecher 223.
Kümmell 348.
Küttner 342.
Kuhn, Johanna 366.
Kulenkampff 198.
Kuznitzky 220.

Ladreit de Lacharrière 295.
Laillier 331.
Lamettre 166.
Lang 177. 347.
Langerhans 10.
Langhans 342.
Lanz, O. 184.
Lasarew 22.
Lassar 39. 62. 64. 113. 119. 131. 137. 243. 294. 295. 365.
Laudon 152.
Lebert 182. 317.
Ledermann 3. 36. 65. 91. 98. 105. 158.
Legoux 300.
Leichtenstern 351. 365.
Leistikow 35. 66. 67. 132. 300.
Leloir 32. 53. 171. 177. 242. 284. 294.
Lentz 152.
Lesser 159. 186. 229. 240. 329.
Lesser, Fr. 273.
Letulle 263. 365.
Letzel 42.
Leven 336.
Levin 310.
Lewandowsky 12.
Lewin 67. 69. 150. 151. 153. 197. 256.
Lewinski 229.
Leyden, v. 156.
Lie 369.
Liebermann 86.
Liebreich 21. 35. 41. 69. 134. 301.
Lion 25. 256.
Lipp 98.
Lissauer 80.
Litten 146. 360.
Loewenbach 17. 20. 126. 194. 331.
Löwenheim 179. 257.
Lorry 292.
Lubliner 382.
Luce 240.
Luchsinger 19. 20.
Luck 101.
Lücke 217. 328.
Luithlen 75. 104. 286.
Lukasiewicz 91. 93. 99. 118. 147. 208. 209. 362. 363.
Lustgarten 132.
Lyder Borthen 369.

Macalister 360.
Macleod 355.
Madelung 139.
Majocchi 117.
Malmsten 322.
Mandelstamm 281.
Mandry 223.
Mansuroff 182.
Marcacci 59.
Marchand 178.
Marianelli 365.
Marschalkó, v. 13. 380.
Marx 73. 183.
Matzenauer 70. 76. 189. 335.
Mayer, Sigm. 59.
Mays 210.
Meissner 19.
Meissner, P. 16. 329.
Melcher 373.
Ménétrier 217.
Mense 207. 208.
Mertsching 2.
Mesnil, du 73. 235.
Meyer, E. v. 351.
Meyer, L. 297.
Meyer, P. 285.
Meyer, R. 245.
Mibelli 56. 184. 185. 186. 302. 316. 333.
Michaelis, L. 79.
Michel 263.
Michelson 153. 187. 236. 237. 238. 239. 244. 290. 292. 293. 294. 295. 296.
Mikulicz 215. 380.
Miller 281.
Milton 153. 288.
Moeller 165.
Moleschott, J. 17. 22.
Montgomery 370.
Monti 217.
Morehouse 297.
Moreira 258.
Morrison 13.
Morrow 166. 368.
Morton 169. 201.
Mosetig-Moorhof. 348.
Moskalenko 292.
Mosler 257.
Mousseaux 86.
Mracek 66.
Müller 71.

Müller, C. 282. 286. 287.
Müller, Joh. 23.
Münch 243.
Mulert 229.
Murray 273.

Nasse 205. 217.
Neebe 300.
Nega 25.
Neisser 58. 65. 90. 102. 190. 219. 220. 258. 262. 266. 271. 277. 287. 320. 338. 352. 368. 372. 373. 374. 376.
Neisser, P. 342.
Nékám 357.
Neuberger 69. 356.
Neumann, J. 74. 164. 175. 183. 208. 231. 233. 234. 260. 282. 290. 311.
Neusser 167. 284.
Nicolle 245. 365.
Nielsen 80.
Nobl 347. 351. 353.
Nonne 201.
Norris 10.
Nothnagel 24.
Notthafft. v. 360.
Noune 376.

Oddo 172.
Odriozola 365.
Oehme 149.
Okamura 9.
Olmer 172.
Oppenheim, M. 314.
Oppler 2.
Orback 92.
Ormsly 355.
Orth 300.
Ortmann 373.
Osler 157. 255.
Overall 295.

Paessler 59.
Paget 225.
Paltauf 351. 357. 360. 364.
Parrot 259.
Paschkis 35. 43. 86. 244. 245.
Pataky 73.
Pawlowsky 382.
Pelagatti 38. 351.
Pellizzari 333.
Perrin 211.
Peter 270.
Petersen 218. 322.
Petrini 89.
Petruschky 141.
Pezzoli 66. 149.
Pfeiffer 262. 263. 360.
Philippson, A. 120. 137. 257.
Philippson, L. 3. 216. 250. 349. 361. 367.
Pick 18. 38. 39. 61. 66. 155. 160. 181. 190. 219. 232. 233. 241. 317. 318. 333. 353.
Pini 163.
Pinkus 98. 106. 107.
Pinkus, F. 356. 360.
Pirogow 322.
Piza 56.
Plato 21. 121.
Plenck 44.
Poensgen 211.
Pohl, J. 12.
Polotebnoff 150.
Pollitzer 153. 184. 217.
Poncet 217.
Pontoppidan 71. 292.
Porosz 336.
Porta 217.
Pospelow 99. 151. 214. 230. 233.
Post 12.
Prieur 358.
Pringle 184. 216. 250.

Quincke 156.
Quinquaud 332.

Raab 58.
Rabitsch 57.
Räuber 297.
Raff 161. 175.
Ramirez de Villar 366.
Ranvier 2. 3.
Raoult 197.
Ravaut 355.
Raymond 159. 160.
Raynaud 151. 168. 169.
Recklinghausen 133. 188. 202.
Reinhold 297.
Reisner 186.
Reiss 131. 205.
Reissner, A. v. 369.
Remak 317.
Rémy 296.
Respighi 186.
Revenel 352.
Ribbert 230.
Riedel 139.
Rieder 6.
Riehl 12. 37. 102. 214. 229. 271. 283. 286. 380. 336. 337. 340. 341. 349. 350. 351. 353. 356. 362. 364. 366.
Riess 25.
Rille 284. 311.
Rindfleisch 206. 217.
Ritter 24. 25. 103. 104.
Ritter v. Rittersheim 103.
Ritzmann 141.
Rochard 87.
Raehlmann 117.
Roger 142. 346.
Rollet 87.
Rona, P. 160. 343.
Róna, S. 158. 248. 362. 379.
Rosenbach 141. 143. 314.
Roth 249.
Ruge, R. 57. 365. 366.
Ruggles 239.

Saalfeld 66. 68. 155. 179. 277. 328.
Sabouraud 58. 126. 293. 323. 327. 333.
Sachs 309.
Sack 67. 76. 102.
Sahli 155. 283.
Samgin 377.
Samson - Himmelstjerna 311.

Sangster 159.
Sata 20.
Schaeffer 163. 372.
Schamberg 101.
Schanz 64.
Schede 236.
Schiff 18. 37. 55. 129. 188. 310. 348. 356.
Schiller-Tietz 13.
Schilling 197.
Schischa 306.
Schlesinger 55. 156. 157. 284.
Schlossmann 195.
Schmidt 230. 233.
Schneider 121.
Schönlein 315.
Scholtz 58. 85. 361.
Schoonheid 248.
Schott 25.
Schuetz 101. 205. 240.
— J. 16. 78. 251. 296.
Schütz, R. 235.
Schultze 231.
Schulz 256.
Schwalbe 12.
— E. 229.
Schwimmer 32. 189. 205. 239. 284. 288.
Selberg 222.
Seligsohn 242.
Sellei 89.
Senator 22. 26. 151.
Shakespeare 10.
Shepherd 164.
Silbermann 131.
Simon, G. 117. 154. 194.
— O. 31. 259.
Singer 117. 118. 121. 149. 154. 155. 257. 277.
Sion 168.
Sirsky 286.
Soltmann 258.
Solger 16.
Sonnenberg 241.
Sonnenburg 131.
Spiegler 66. 131. 214. 230. 239. 345.
Spiess 158.
Spietschka 182. 335.
Spiller 151.
Sprecher 218.
Ssudakewitsch 343. 377.
Stadelmann 85. 162.
Standke 102.
Staub 75.
Steiner 163.
Steinthal 350.
Stepanow 381.
Stern 155. 211.
Sternthal 252. 253. 254.
Sticker 374.
Stieda 117.
Stobwasser 93.
Storch 375.
Strassmann 255.
Strauss, H. 82.
Strelitz 75.
Stricker 242.
Strube 202.
Strübing 264.
Stukowenkow 382.
Sturmann 379.
Sutton 182.
Szaboky 273.

Taendlau 301.
Taenzer 17. 352.
Tauffer 271.
Ter-Gregoriantz 284. 292.
Thibierge 93. 273. 354. 355.
Thiersch 347.
Tillmann 144.
Thin 30. 378.
Thoma 377.
Thomson 13.
Török 58. 220. 231. 306. 362.
Tomsa 8.
Touton 125. 159. 210. 233. 234. 278. 279. 357. 360.
Trantas 369.
Triboudeau 57.
Troplowitz 63.

Uffelmann 149.
Uhlenhuth 377.
Ullmann 327.
Ullmann, C. 105. 227.
Unna 2. 13. 16. 19. 20. 26. 34. 35. 36. 37. 38. 39. 40. 41. 42. 44. 58. 61. 65. 67. 71. 80. 86. 95. 97. 101. 110. 111. 119. 154. 159. 160. 175. 181. 185. 187. 194. 206. 213. 216. 220. 222. 227. 234. 245. 246. 248. 251. 265. 271. 306. 320. 321. 322. 335. 336. 337. 342. 344. 348. 349. 364. 375. 376. 378.
Urbantschitsch 297.

Vaillard 208.
Valentin 158.
Variot 197.
Veiel 249.
Vidal 154. 184. 206. 251. 278. 352. 356. 362.
Vierordt 22.
Virchow 189. 202. 206. 216. 227. 228. 240. 374. 376.
Voelkel 310.
Vogel 246.
Voigt 10. 91. 176. 187. 237. 256.
Voit 22.
Volkmann 141. 142. 205. 214. 347.

Waelsch 318. 333.
Wagner, E. 216. 357.
Wagner, P. 215.
Waldeyer 2.
Walker, N. 211.
Wassmuth 108.
Weidenreich 2.
Weigert 3. 17. 262. 342. 343.
Weir-Mitchell 151. 294.
Weiss 265.
Welander 85. 206.
Welti 131.
Wende 122.
Wentscher 3.

Werthheim 128.
Werther 348.
Wesener 376.
Westphal 13. 255.
Westphal, A. 357. 377.
Wejdemann 305.
Weyl 317.
White 245.
Wickham 226.
Wielowieyski 89.
Wild 338.
Wilhelm 158.
Willan 44.
Wills 152.
Wilson 90. 232. 361.
Winternitz 65. 103. 159.
Wölfler 189.
Woldert 159.
Wolff 180.
Wolkowitsch 379.
Wolfers 163. 229. 256. 345. 364. 369. 375.
Woltersdorf 353.
Wurster 20.
Wyss 163.

Zambaco 377.
Zeissl 120.
Zinn 243.
Zinsser 321.

Handbuch der physikalischen Therapie.

Unter Mitwirkung hervorragender Mitarbeiter

herausgegeben von

Dr. **A. Goldscheider** und Dr. **Paul Jacob**

ao. Prof. in Berlin. Priv.-Doc. in Berlin.

Allgemeiner Theil.

Band I. Mit 69 Abbildungen.

Band II. Mit 175 Abbildungen.

Preis je 15 Mark.

Specieller Theil.

Band I. Mit 55 Abbildungen. **Mark 12.—.**

Band II. (Schluss) erscheint Anfang 1902.

Deutsche medicinische Presse 1901, Nr. 13:

.... Nach dieser Richtung hin steht das vornehme Werk ganz seinem Zweck entsprechend als Muster- und Glanzleistung da. Die Darstellung ist durchweg elegant, fesselnd; alle Trockenheit, alles schematisch Doctrinäre ist vermieden, und trotzdem ist natürlich das Buch streng wissenschaftlich von Anfang bis zu Ende. Nicht bloss das. Es zeigt auch in allen übrigen Punkten einen einheitlichen Charakter. Man sollte bei der Mitarbeit so zahlreicher und verschiedener Autoren eine gewisse Ungleichmässigkeit erwarten. Diese ist jedoch glücklich umgangen. Das Ganze zeigt sich von einheitlichem Geist durchweht und geleitet. Verständnissvoll haben sich die Mitarbeiter den Wünschen und Intentionen der Herren Herausgeber angepasst. In einer klassisch geschriebenen und historischen Werth nicht bloss für das spezielle Unternehmen, sondern für die physikalische Therapie im allgemeinen besitzenden Vorrede bezeichnen Goldscheider und Jacob folgende 5 Punkte als Aufgaben des Handbuches: 1) Die Technik und Dosirung der physikalischen Behandlungsmethoden zu veranschaulichen; 2) die wissenschaftliche Begründung ihrer Wirkungen zu geben; 3) die Anzeigen und Gegenanzeigen festzusetzen; 4) das Verhältniss zu den anderen Theilen der Therapie klar zu legen; 5) die bis jetzt gewonnenen Erfahrungen objectiv und kritisch zu sichten; 6) endlich die Anwendung der physikalischen Behandlungsmethoden so zu besprechen, dass sie in den *Gesammtheilplan eingereiht und zur sonstigen Therapie in ein richtiges Verhältniss gesetzt werden.* (Punkt 6 harrt der Erledigung im 2. speziellen Theil des Handbuchs der physik. Therapie.) Man möchte geneigt sein, gerade diese programmatische Umgrenzung der Aufgaben mit den bekannten Cardinalforderungen zu vergleichen, welche z. B. Robert Koch als unerlässlich für die Kennzeichnung eines spezifischen Krankheitsträgers aufstellt. So scharf und circumscript sind von den Herren Goldscheider und Jacob die Bedingungen und Grundlagen einer wissenschaftlichen physikalischen Therapie gezeichnet, und es unterliegt keinem Zweifel, dass gerade in der Feststellung und Lösung dieser Aufgaben das besondere Verdienst der neuen Publication liegt, die zu ihrem Theil mehr

. . .

als jede andere ähnliche dazu bestimmt ist, die wissenschaftliche Unterlage der physikalischen Therapie in geradezu idealer Weise und damit ihr *dauerndes* Bürgerrecht in unserm Armamentarium zu verleihen. Die Bespötter und Verächter aller therapeutischen Sonderbestrebungen, die vielleicht geneigt sind, auch in der physikalischen Therapie eine Modesache der Gegenwart zu sehen und ihr kein langes Leben prophezeien, werden diesmal nicht Recht behalten. — Mit besonderem Lobe haben wir diesmal auch der Ausstattung zu gedenken, für die in Druck, Papier, Format, Zahl, Wahl und Ausführung der Abbildungen nach Ansicht des Referenten Vollkommenes erstrebt und bisher wenigstens erreicht worden ist. Pagel.

Therapie der Gegenwart 1901, Heft 6: Je mehr in der neueren Zeit die verschiedenen Zweige der „Natur"-Heilmethoden mittelst Luft und Licht, Wärme und Kälte, Wasser, Elektrizität, Massage u. s. w. ihres Charakters als Spezialität entkleidet und zur physikalischen Therapie zusammengefasst der allgemeinen Klinik angegliedert worden sind, desto mehr war das Bedürfniss nach einem zusammenfassenden Handbuch dieser Disciplin vorhanden . Indem wir uns für heute mit dieser so allgemeinen *wie warmen Empfehlung* begnügen, möchten wir uns näheres Eingehen auf einzelne Kapitel für später vorbehalten.

Reichs-Medicinal-Anzeiger 1901, Nr. 13: . Jedem Praktiker, der nicht mehr hinter den Forderungen der Jetztzeit zurückbleiben will, sei das Handbuch bestens zum Studium empfohlen.

Die medicinische Woche 1901, Nr. 25: . . Man kann nur den Wunsch aussprechen, dass alle Aerzte sich des Studiums dieses Buches befleissigen, damit *gerade dieser Zweig unserer Wissenschaft Gemeingut Aller wird.*

Klinisch-therapeut. Wochenschrift 1901, Nr. 25: . . Schon heute kann ohne Uebertreibung von demselben gesagt werden, dass es zu *jenen Büchern gehört, die jeder Arzt haben muss.*

Handbuch
der
Ernährungstherapie.

Herausgegeben von

E. von Leyden.

Zwei Bände:

Mark 35.—, in Halbfranz geb. Mark 39.25.

Schmidt's Jahrbücher, Bd. 258, Heft 1: . . . . Dass gerade die Unkenntniss vieler Aerzte auf dem Gebiete der Ernährungstherapie und ihre Missachtung vielen Kurpfuschern zu guten Erfolgen und zu grossem Ansehen verholfen hat, ist genugsam bekannt, hoffentlich kommt das neue Handbuch auch in dieser Beziehung der Gesammtheit der Aerzte zu Gute. . . . .

Deutsche Praxis 1898, Nr. 5: Das vorliegende Unternehmen ist ein zeitgemässes Unternehmen. Zeitgemäss deshalb, weil der praktische Arzt thatsächlich Gefahr lief, diesen hier abgehandelten Gebieten bei seiner praktischen Thätigkeit nicht mehr vollauf gerecht zu werden.

Korrespondenzblatt d. ärztl. Kr.- u. Bez.-V. im Königreich Sachsen 1898, Nr. 10: Für den praktischen Arzt ist das Werk *unentbehrlich.* Die Ausstattung ist vorzüglich.

Deutsche medic. Wochenschrift 1899, Nr. 1: . . . . So sei denn dieses Werk, welches in erschöpfender, gründlicher Weise den Arzt über die Ernährungstherapie und Diätetik belehrt, *nochmals auf das Wärmste empfohlen.*

eignet sich besonders zur Vorbereitung für das *Physikum* und kann für diesen Zweck den geplagten Candidaten viel Zeit ersparen. Es ist ausserdem mit Takt und Verständniss für die schwebenden wissenschaftlichen Fragen geschrieben. Die Definitionen sind in ihrem Wortlaut sorgfältig erwogen und klar ausgedrückt. Die Grenzen physikalischer Erkenntniss sind stets angedeutet. Es hält mehr, als es verspricht und ist inhaltsreicher, als nach seinem Umfange zu urtheilen . . . .

Einführung in die Augenheilkunde

von Dr. **J. Hirschberg**
Geh. Med.-Rath, ao. Prof.

Erste Hälfte
Mit 112 Abbildungen.
M. 8.—.

Zweite Hälfte
1. Abth.
Mit 113 Abbildungen u. 1 Tafel.
M. 9.—.

Schmidt's Jahrbücher der Medicin 1901, Heft 2: . . . Pflegt der Titel medicinischer Lehrbücher gewöhnlich den Zusatz zu tragen „für Aerzte und Studierende", so könnte hier dem Titel mit vollstem Rechte „für Studierende und Docierende" beigefügt werden. Wer so die Ophthalmoskopie lehrt, wer danach lernt, muss zum Ziele kommen. Auch jeder mit der Anwendung des Augenspiegels vertraute Arzt wird mit Freude und Nutzen dieses durchaus eigenartige, von grossem Wissen und grosser Erfahrung zeugende Werk durchlesen, dessen scharfe, klare, theoretische Erörterungen mit vielen werthvollen praktischen Beispielen und auch noch mit manchen guten Rathschlägen für sprachliche Darstellung und den richtigen Gebrauch der Termini technici verbunden sind . . . .

Die Zuckerkrankheit

von Dr. **Felix Hirschfeld**
Priv.-Doc. a. d. Univ. Berlin.

M. 7.—, geb. M. 8.—.

Deutsche medicinische Wochenschrift 1901, Nr. 51: . . . Der Praktiker wird nicht nur in dem Buche sich über die Zuckerkrankheit genügend unterrichten können, sondern auch in ihm einen zuverlässigen Führer in der Ausübung der praktischen Thätigkeit finden. Indess, das Buch ist nicht etwa eine Compilation. Der Verfasser hat seine Beobachtungen benutzt, um sein wissenschaftliches Urtheil immer mehr zu erweitern und das Studium des Diabetes mellitus zu vertiefen. Das Buch wird seinen Weg machen und Nutzen stiften.

Lehrbuch der Ohrenheilkunde

von Prof. Dr. **L. Jacobson.**

Mit 330 Abbildungen auf 19 Tafeln.

2. umgearbeitete Auflage.

Geb. M. 15.—.

Münchener medicinische Wochenschrift 1898, Nr. 40: Die beste Empfehlung eines Lehrbuches ist das baldige Erscheinen einer neuen Auflage. Dies gilt ganz besonders auf einem Gebiete, wie es die Otiatrie ist, in der zahlreiche Unterrichtsbücher zur Auswahl bereit liegen. Jacobson's Lehrbuch hat gleichwohl binnen kurzer Zeit grosse Verbreitung gefunden, und man darf angesichts der namenhaften Erweiterung und Vertiefung der neuen Auflage die Zuversicht hegen, dass der Leserkreis nunmehr noch weiterhin erheblich wachsen wird . . .

Druck von Hesse & Becker in Leipzig.



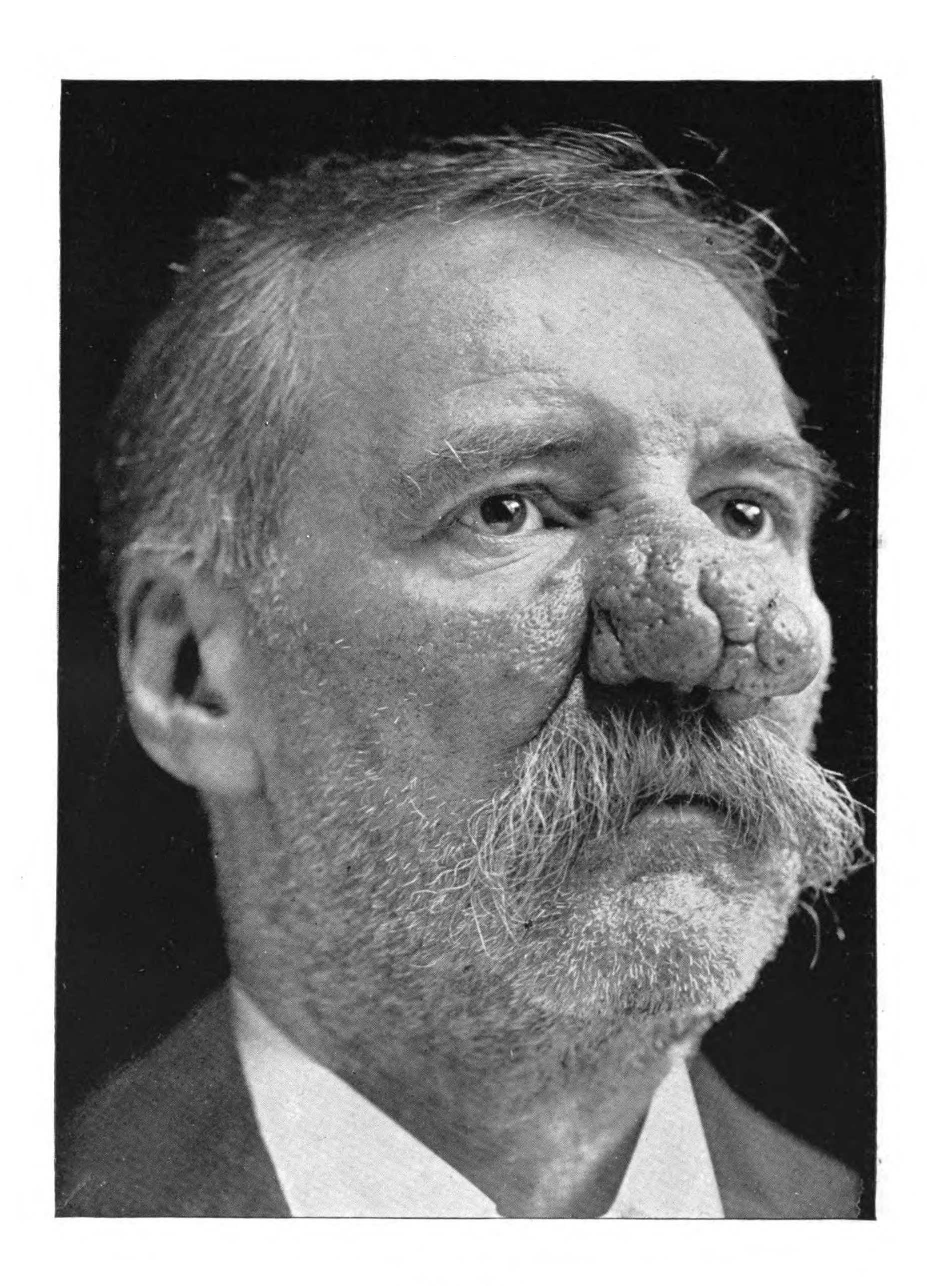
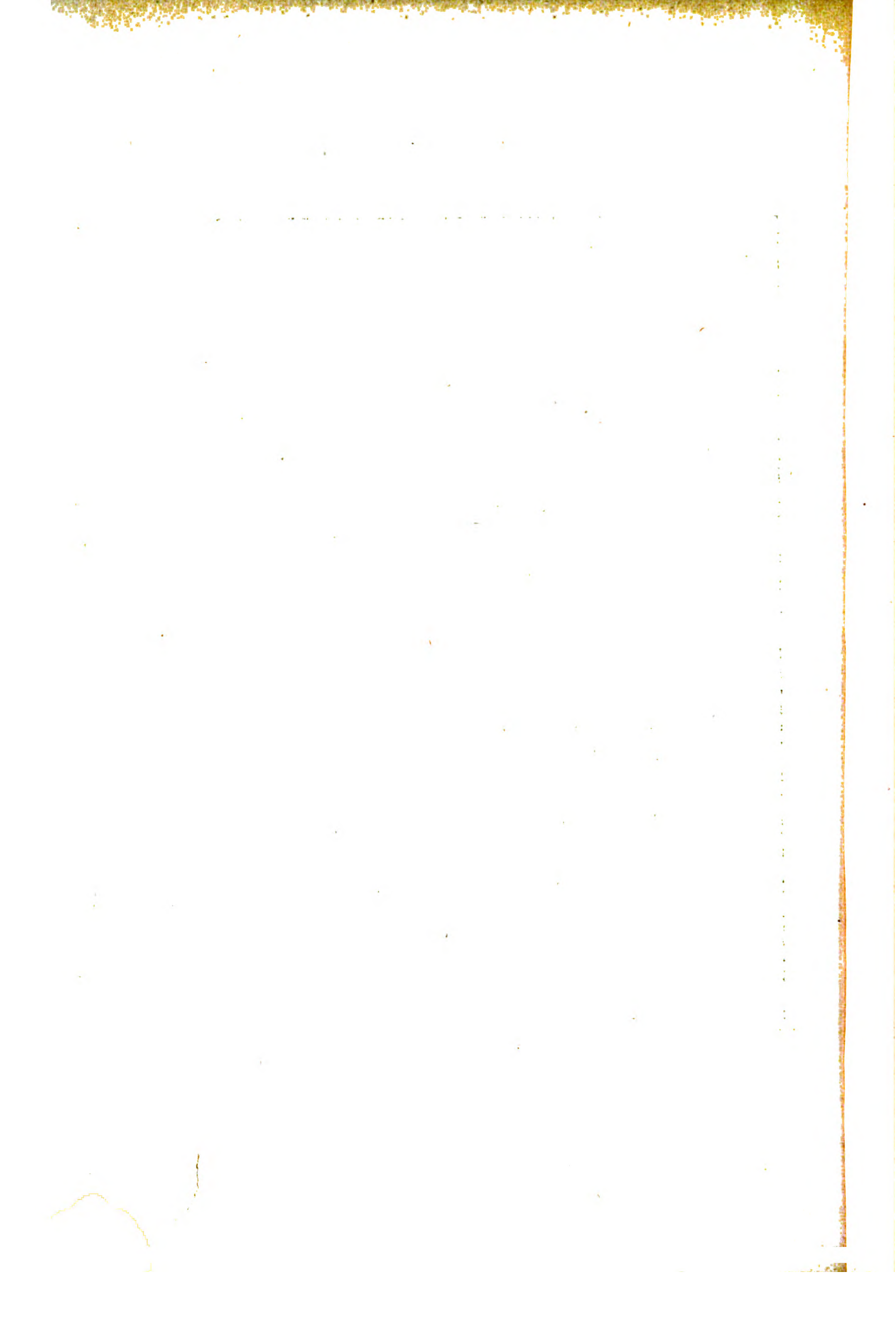


Fig. 19.

Rhinophyma.



Taf. II.

Fig. 52.
Lepra tuberosa.




Fig. 36.
Vitiligo.

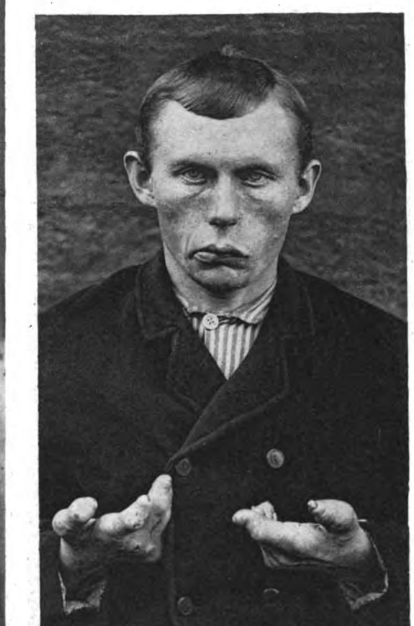


Fig. 53.
Lepra anaesthetica.

Verlag von Georg Thieme in Leipzig.

Photogravure u. Kupferdruck von H. Riffarth & Co. Berlin




UNIVERSITY OF CHICAGO
095 504 023